

ORVOSI HETILAP

ВЕНГЕРСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ЕЖЕНЕДЕЛЬНИК || HUNGARIAN MEDICAL WEEKLY JOURNAL
A Z ORVOS-EGÉSZSÉGÜGYI SZAKSZERVEZET HIVATALOS SZAKLAPJA

TARTALOMJEGYZÉK

Horn Zoltán dr.: Mansfeld Géza dr.....	161
Dávid Gábor dr. és Sümegi István dr.: A haemochromatosisról I.	162
Sümegi István dr.: A haemochromatosisról II.....	165
Palóc Géza dr.: Különböző disperzitású anyagoknak különböző disperzitású anyagokkal töltött merevfalú capillarisokba való behatolása	167
Policzer Miklós dr. és Tibor Ferenc dr.: A vérnyomás viselkedése érbeadott calciumra	168
Id. Issekutz Béla dr.: A histamin és antihistamin hatások	171
Hajós Mária dr.: Előzetes beszámoló az RG 960-nal végzett kísérletekről	173
Brand Imre dr.: Az episcleritis metastatica furunculiformisról	176
Továbbképzés. — Barta Imre dr.: A tonsillitis haematologiai vonatkozásai.....	177
Barsi Imre dr.: Izületi fájdalmak kisugárzása.....	182
Kazuisztika. (Barta Lajos dr.: Meningoencephalitis követő hypokalaemiás állapot — Szabó Zsolt dr.: Epehólyagrák érdekes esete)	185
Levelek a szerkesztőhöz. (Serum hepatitis — Methylalkohol-mérgezés szemészeti tanulságai — Akroparaesthesia : foglalkozási ártalom)	187
Michail Innokantievs Arinkin	187
Könyvkritika, könyvismertetés. (A Szovjetunió Orvostudományi Akadémiájának közlönyében 1948. évben közölt anyag áttekintése)	189
Kérdések—Válaszok (alkoholelvonás)	190
Beszámolók, jegyzőkönyvek (Hevesmegyei Szsz. Egri Orvos. Tud. gyűlése — Szegedi Szsz. Tud. Csop.)	190
Előadások, ülések	192
Hírek	192

XCI. évfolyam **6.** szám
1950. február 5.

Az Orvosi Hetilap, Szovjet Orvostudományi Beszámoló és Népegészségügy együttes előfizetési díja az Orvos-Egészségügyi Szakszervezet tagjai részére : Egy óra 10.— Ft. Vállalatok és intézmények részére az együttes előfizetési díj: Egy óra 40.— Ft. Az Orvosi Hetilap példányonkénti eladási ára : 5.—Ft.

M E G J E L E N I K H E T E N K É N T

Kir. M. Pázmány P
2. sz. sebész
Budapest, VIII. 8

Meghűléses betegségek

Klasszikus gyógyszer:

ISTOPYRIN tabletta
a magyar acid. acetylosalicicum

- Vízben jól oldódó calc. acetylosalic. készítmények:

KALMOPYRIN tabletta
DILUMIN tabletta

- Gyomorpanaszokat nem okoz:

EGGOSALIL tabletta
salicylsavamid készítmény

- Az influenza souverain gyógyszerei:

ACITOPHOSAN tabletta
GERMICID tabletta
CAUSYTH tabletta
TOFAMID tabletta

- Csecsemőgyógyásban:

GERMICID babykúp
CAUSYTH babykúp

- Szövődmények esetén:

ULTRASEPTYL tabletta és inj.
SUPRACYLLIN
200.000 és 300.000 E ampullában, tartós penicillinhatás biztosítására.

KÖZPONTI GYÓGYSZERPROPAGANDA IRODA
• BUDAPEST, V., IRÁNYI-U. 21. * TELEFON: 378-516



ORVOSI HETILAP

ALAPITOTTA: MARKUSOVSKY LAJOS 1857-BEN

AZ ORVOS-EGÉSZSÉGÜGYI SZAKSZERVEZET HIVATALOS SZAKLAPJA

XCI. ÉVFOLYAM, 6. SZÁM. 1950. FEBRUÁR 5.

Az Orvosi Hetilap ideiglenes szerkesztőbizottsága:

Arató Emil dr., Braun Pál dr., Csapody István dr., Dabis László dr., Fekete Sándor dr., Fischer Antal dr., Gömöri Pál dr., Havas András dr., Hedri Endre dr., Issekutz Béla dr., Kaló Andor dr., Kálló Antal dr., Kassay Dezső dr., Lehoczy Tibor dr., Mansfeld Géza dr., Merényi Gusztáv dr., Milkó Vilmos dr., Móczár László dr., Rajka Odön dr., Ratkóczy Nándor dr., Rusznyák István dr., Surányi Gyula dr., Trencsényi Tibor dr., Vukán Jenő dr. és Zinner Nándor dr.

Felelős kiadó: A Tudományos Folyóiratkiadó N. V. vezérigazgatója.

Szerkesztőség: Budapest, V., Nádor-u. 32. I. Tel.: 121-804. * Kiadóhivatal: Tudományos Folyóiratkiadó N. V. V., Szalay-utca 4. Telefon: 112-674, 112-681, 122-299, 312-545. * Magyar Nemzeti Bank egy számlaszám: 936.515.

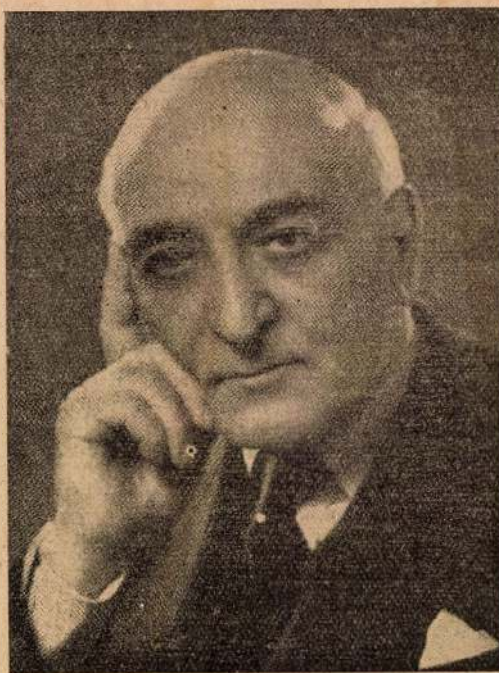
MANSFELD GÉZA dr.

(1882—1950)

21 éves korában Bókay professzor gyógyszer-tani intézetében kezdte el kísérleti kutató munkásságát. 28 éves volt, amikor a »Kísérletes gyógyszerhatástan« c. tárgykörből magántanárrá habilitáltak. 1916-ban c. rk. tanár. Tanulmányútjai kapcsán többek között Starling, Zuntz és Hans Horst Meyer intézetében dolgozott. Az utóbbihoz éveken át tartó barátság fűzte. Kiváló munkássága elismeréseként több tudományos díjat nyert. 1918-ban a pozsonyi egyetem gyógyszer-tani tanszékére ny. r. tanárrá nevezték ki. 1920-tól 1924-ig Budapesten, majd 1924-től a pécsi egyetemen a gyógyszer-tan és kórtan professzora. Számos nemzetközi orvoskongresszuson vett részt. 1934-ben a moszkvai kongresszuson számolt be kutatásairól. 1938-ban a skandináv tudományos körök meghívására Kopenhágában, Malmöben, Lundban és Stockholmban tartott előadásokat. 1944 márciusában a németek Auschwitzba hurcolták, ahol 1945 januárjában a bevonuló győzelmes szovjet hadsereg szabadította fel és juttatta vissza hazájába. 1946-ban a budapesti egyetem élettani tanszékére hívták meg. Régi betegsége folyományaként, 1950 január 11-én meghalt.

A felsorolt adatok egy rendkívül élesemlejtő, világhírű magyar kutató életének fontosabb állomásait jelzik.

Ezeket kötik össze a kísérleti orvostudomány terén általa járt és sok helyütt általa megnyitott utak. Több mint négy évtizedes kutatómunkája számos megismeréssel gazdagította az orvostudományt.



Erdeklődési körét legfőképpen a fiatal korában fejlődésnek induló endokrinológia kötötte le. Sokat foglalkozott a pajzsmirigy élettani és kórtani jelentőségével. Az ő kutatásai révén ismertük meg azoknak az összefüggéseknek egy nagy csoportját, amelyek egyrészt a pajzsmirigy, másrészt az anyagcsere-folyamatok, a hőszabályozás és a vérképzés között fennállanak. A kísérleti adatokon kívül ezeken a területeken felvetett olyan problémákat is, amelyek termékeny viták alapjáttaként szolgáltak. A pajzsmirigy hormonális működésével kapcsolatos munkáinak eredményeit egy értékes monographiában foglalta össze. Farmakológiai tudásunkat lényegesen bővítették azok a kísérletek, amelyekben a

narkotikumok hatásmechanizmusát sok tekintetben tisztázta. Az ő nevéhez fűződik a narkózis »minden vagy semmi« törvényének a felismerése. Fontos kísérleti eredményekkel zárultak azok a vizsgálatok, amelyeket a cukoranyagcsere körében végzett. Sok tekintetben tisztázta a tápanyagok új, n. specifikus dinamias hatásának lényegét. Új törvényszerűségeket tártak elő

azon kísérletei, amelyekben a zsírvándorlás kérdésével, a mirigyek belső és külső elválasztásának összefüggéseivel foglalkozott. Nagyon szellemes kísérleteiben tisztázta a szív mozgási accelerációjának az okát, a szívtágulás mechanizmusát és annak dinamikai, valamint energetikai jelentőségét. Kimutatta, hogy a szív tonusváltozásaival, miképpen kapcsolódik szerveink ama törekvésebe, hogy a rájuk eső munkát minél gazdaságosabban végezhessék el. Az utóbbi időben az immunitás és infectio problémáival foglalkozott.

Mansfeld Géza, mint kutatót bámulatos találékonysága és európai viszonylatban is kimagasló experimentális készsége jellemezte. Mindenkör igyekezett a dolgok lényegét felismerni. Kiváló viviszekciós manualitással rendelkezett. Munkabíráásával bámulatba ejtette munkatársait. Fanatikusan szerette az experimentális munkát. Egyik cikkében írja önmagáról, hogy a tudományos bűvárokodás nála belső kényszerből fakad.

A legkitűnőbb előadók közé tartozott. Egyetemi előadótermét, névsorolvasás nélkül is állandóan megtöltötték a hallgatók, akik nemcsak becsülték, hanem szerették is.

Nagyon sokan keresték fel tudományos problémáik ügyében tanácskérés céljából. Szívesen állt ilyen ügyekben minden kutató rendelkezésére. Ezek a konzultációk rendkívül tanulságosak voltak.

Egyik alapító tagja volt a Magyar Élettani Társaságnak. A vándorgyűlések csaknem minden előadását végighallgatta. Széleskörű ismeretei, kitűnő meglátásai és jó kritikai készsége révén sok tanulságos vitának volt a megindítója.

Mint intézeti vezető, megbecsülte azokat, akik a természettudományokkal foglalkoztak és az experimentális munka iránt készséget tanúsítottak. Elsőrangú szervező tehetséggel rendelkezett. Intézete világviszonylatban is a legkorszerűbbek közé tartozott.

Mint minden szellemiekben gazdag egyéniség, megbecsülte más kutatók felfedezéseit és azokért lelkesedett.

Hírnevét növelte az a tény, hogy munkatársai és tanítványai közül sokan egyetemi tanzsékek professzoraiként dolgoznak a tudomány fejlesztésén. Kettő közülük Nobel-díjat kaptak.

Mansfeld Géza halála nagy veszteséget jelent a magyar kísérleti orvostudománynak. Emlékenek úgy hódolunk a legméltóbban, ha a természet törvényszerűségeit tovább kutatjuk és igyekszünk e kutatások eredményeit a gyakorlati élet területére átvinni. Ily módon eljutunk — az ő szavait idézve — »minden elméleti és gyakorlati orvosi munkálkodás végcéljához: a szenvedő beteg ember gyógyításához.«

Horn Zoltán dr.

OTI Péterffy Sándor-utcai kórházának (Igazgató: Zellner Pál dr.)

»B«-belosztályának (főorvos: Bach Imre dr. egyet. c. rk. tanár) és a MÁV Kórház

(Igazgató: Bochkor Béla dr.) prosecturájának (főorvos: Sümege István dr. egy. c. rk. tanár) közleménye

A haemochromatosisról

I. közlemény

Írták: DÁVID GÁBOR dr. és SÜMEGI ISTVÁN dr.

Ez a ritka kórkép főleg középkorú férfiak megbetegedése, akik rendszerint nagy mértékben iszákosak. Mult századvégi első leírói már megállapítottak egy triast, amely jellemzi a betegséget és ez: a melanoderma, a májcirrhosis és diabetes. Ezért adta Marie a kórképnek először a »bronzdiabetes« nevet és csak később nevezte el Recklinghausen a fenti névvel. A betegség lényege vaspigmentnek, a haemosiderinnek lerakódása a cirrhotikus májban, a pankreasban, a hasi nyirokcsomókban, bőrben, könny- és nyálmirigyekben, továbbá a RES-sel bíró belső secretiós mirigyekben, kisebb mértékben a lépben és vesékben. Ezenkívül még egy réztartalmú és vasmentes festéket, a haemofuscint is ki lehet mutatni basikus fuchsinnal vagy neutrális haematoxylinnal való festéssel. Ez a festék főleg a bőr hámszéljében és a kis erek endotheljében foglal helyet. Sheldon és Ramage a gyomorban, az omentumban és mellékvesékben is megtalálták. A betegek egy részének vizeletében porphyrin jelenik meg. Így Eppinger két bronzdiabetes esetében súlyos

porphyrinuriát észlelt, míg Günther három esete közül ezt csak egynél találta meg. Lageder betege 184 γ koproporphyrin — tehát kifejezetten fokozott mennyiséget — ürített. Vannotti részletesen ismerteti egy 47 éves férfi esetét, akinek bőre erősen barna volt, 185 γ koproporphyrin ürített vizeletével, fényérzékenység nem jelentkezett, diabetes és anaemia fejlődött, a serumvas fokozott, májfunctiók próbák pozitívak voltak. Dobriner és munkatársai, valamint Bodanskyék hasonló esetekben ugyancsak porphyrinuriát írnak le.

Saját esetünkben 35 éves férfinél haemochromatosis klinikai gyanúját a bőrből vett próbaexcisióval sikerült megerősíteni és a diagnózist felállítani. Családi anamnesis negatív, erős potater. Tavasszal vette észre, hogy bőre erősen megbarnult, de csak a napnak kitett helyeken. Nyáron teste is megbarnult. Nyár végén hasi panaszok léptek fel, étvágytalanság, puffadások, májtáji fájdalmak. Felvételkor legfeljebb a bőr barnasziürkés elszíneződése. A nyálkahártyák szabadok

a sclerák azonban sárgásszürkék. Nagyobb, tömött, érzékeny máj, nagy lép, minimális ascites. A vezető tünetet képező bőrszíneződés miatt Addison-kórra, haemochromatosisra, az 1947-ben már elég nagy számban észlelhető Riehl-féle melanosissra, esetleges argyrosisra és a Schamberg-féle dermatosis pigmentaria progressivára gondoltunk.

A rutinvizsgálatok normális vérképet, kissé fokozott süllyedést, pozitív Takatát, pozitív thymol zavarosodási próbát, fokozott serum bilirubint és urobilinuriát mutattak. Mindezek alapján a klinikai tüneteknek is megfelelő májkárosodást vehettünk fel. Argyrosisra anamnesticusan semmi támpont nem volt, a Schamberg kór az előrement bőrvérzések hiánya miatt, továbbá normális vérzés- és alvadásidő, valamint thrombocyta szám mellett kizárható volt. A Riehl-féle melanosist és a haemochromatosis elkülönítését legegyszerűbben a bőr szövettani vizsgálatával véltük megejteni, annál is inkább, mert ugyanakkor a MÁV-kórház belosztályán már 7 biztos melanosist észleltünk, melyek mindegyikénél megvizsgáltuk a bőrt (Roth—Sümegei: Magyar—Belorv. Arch. II. 4. 1949).

A szövettani vizsgálatoknál valamennyi esetben feltűnő a bőr melanintartalmának megsaporodása. Amíg azonban a Riehl-fele melanosissban bár gyakran a basalis réteg sejteiben is, de főleg a papillaris testekben és a chorium legfelsőbb részében rakódnak le a hatalmas pigmenttömegek, addig esetünkben a melanin kizárólag a basalis rétegben szaporodott meg. Az excidált bőrdarab egy részével elvégzett Meirsky próba pozitív volta azt bizonyítja, hogy a festék valóban melanin.

A legfőbb különbség a két kórforma között az, hogy amíg a melanosiss esetekben csak melanint találunk, addig az itt ismertetett esetben igen sok haemosiderint is ki tudunk mutatni. A vaspigment elsősorban a verejték mirigyek alaphártyájában, továbbá magukban a mirigysjtekben, a kisebb erek falában, sőt perivascularisan is a megszorodó adventitiális sejtekben, azon kívül egy-egy szélesebb és tömöttebb kötőszövetes rostban, valamint különösebb anatómiai localisatio nélkül a chorium legfelsőbb rétegében helyezkedik el kis rögök alakjában. A bőrdarabka a macroscopos berlinikék reakciót is igen élénken adja, sőt másnapra az egész bőrdarab megkékül a keletkező festék élénk színezőképesége miatt. Sok vaspigmentet tartalmaztak a zsírszövetben lévő nyulványos reticulumsejtek és phagocyta is. A Riehl-féle melanosissban szenvedők bőrén vaspigmentet nem találtunk. A haemochromatosisra jellemző harmadik pigmentet a haemofuscint, sem basikus fuchsinnal, sem Mallory »copper test«-jével nem sikerült a bőrben kimutatni. Ettől eltekintve a szövettani vizsgálat feltétlenül igazolta a haemochromatosis felvételét.

Miután a szövettani vizsgálat eredménye sem több lényegében véve mint egy tünet, amely csak a klinikai képpel együtt értékesíthető, vábbi vizsgálatunk oda irányultak, hogy a vas

erakódásának egyéb helyeit is feltárják, és ezzel biztossítsák a haemochromatosisnak a próba-exciszióval már valószínűsített diagnózisát. Ezek a vizsgálatok elsősorban a belső secretiós mirigyek funkciójának megállapítását célozták, amennyiben ennek csökkenése — hacsak indirekt úton is — a vas lerakódása mellett szól.

A vaslerakódással kapcsolatos belső secretiós zavarokat Althausen és Kerr vizsgálták részletesen. Ők az endocrin mirigyek közül elsősorban a pancreasban a hypophysisban, mellékvesében és a pajzsmirigyben észleltek elváltozásokat. Maga a diabetes, amely haemochromatosisban fel szokott lépni, kétségtelenül a pancreasban való vaslerakódás következménye. Hogy ez a diabetes rendszerint nem súlyos és hogy ilyen esetekben a vércukor ingadozása igen szeszélyes, annak okát abban kereshetjük, hogy gyakran egyidejűleg a hypophysis elülső lebenyének működése csökken és ez — mint Houssay vizsgálatai óta tudjuk, a diabetes javulásához vezethet. A haemochromatosisban előforduló ritka insulinresistens eseteket Althausen és Kerr a máj működési zavarával magyarázzák.

Betegünknel cukorvizelés nem volt, de a cukorterhelési próbánál diabeteses vércukor görbét találtunk. A vércukor a cukorterhelés után félóránként mérve 80, 180, 200, 164, 142 mg% értéket adott. A cukorterhelésre mutakozó magas vércukorértékek és az éhgyomri értékre való visszatérés elhúzódása, illetve a Staub effektus hiánya kétségkívül rejtett diabetesre utal.

Betegünk alapanyagcseréje igen alacsony volt (—18%), fehérjedús ékezés utáni specifikus dinamikus hatás azonban normális (+21%). A normális specifikus dinamikus hatás ellenére a beteg libidohiányát és hypogonadizmusát (a herék kis babnyi nagyságúak voltak) valamint fanszörzetének hiányát a hypophysis csökkent működésének tulajdonítottuk. Althausen és Kerr négy esete közül kettőben szintén hypogonadizmus volt és ezek közül egyben, amint az a boncolásnál kiderült, a hypophysis elülső lebenye csaknem teljesen elpusztult és helyét haemorrhagia foglalta el. A pars nervosa és intermedia ép volt, a kevés megmaradt elülső lebeny sejtiben nagy mennyiségű haemosiderint találtak. Összeállították az 1918. és 1933. közt között 115 haemochromatosis eset statisztikáját és megállapították, hogy ezek közt 20-nál volt hypogonadizmus.

Megvizsgáltuk a beteg mellékvese működését is, mert ki kellett zárni az Addison kór lehetőségét. E célra a Robinson—Power—Kepler-féle kettős próbát használtuk, amelyet a Mayo klinikán dolgoztak ki. Két év óta a mellékvese működés megítélése céljából mi is rendszeresen alkalmazzuk. Betegünknel a próbát két ízben is elvégeztük. Első része mindkét esetben pozitív volt, míg a második része mindkét alkalommal negatív. Mint-hogy azonban az adrenalinérzékenység vizsgálata normális eredményt adott és a beteg ascitese az első próba értékelését kétségessé tette, a betegnél kielégítő mellékvesefunkciót kellett felvenni. Egyebekben normális vérképet, vérzési és alvadási időt

stb. találtunk. A vérsavó összfehérje tartalma 6.48% volt, a kreatinin clearance 72.0 ml.

Végül megvizsgáltuk a beteg vizeletét *porphyrinekre*. Még aránylag jó állapotában ürített vizelete a normális legfelső határának megfelelő mennyiségű porphyrint tartalmazott. Hetek múlva amikor a beteg kezdett vérszegénnyé válni és 4 milliós vörösvérsejtszáma leszállt 3 millióra, a haemoglobin 80%-ról 72%-ra, az újra megejtett vizeletvizsgálat alkalmával napi 200 γ porphyrin kiürítést találtunk. A porphyrin mineműségét illető vizsgálatok kiderítették, hogy 0.1 sósavszámmal bírós és aetherben oldható festékről — tehát koproporphyrinról van szó. Az izomeria vizsgálata eredményeképpen — amint az a májkárosodás mellett szóló adatok alapján várható is volt, túlnyomó részben az I. izomeriába tartozó koproporphyrin találtunk; meglepő volt az, hogy kifejezett mennyiségben koproporphyrin III.-t is ürített a beteg. A koproporphyrin III. ürítése a toxikus porphyriák nagy csoportjában eddig csak nehézfém, mégpedig ólom- és higany-mérgezésnél volt ismeretes. Mindössze Dobriner és munkatársai, továbbá Bodansky tesznek említést arról, hogy I—II májcirrhosis esetükben ezt a festékanyagot is megtalálták a vizeletben. Vigliani és Libowitzky is megtalálták a kopro III.-t egy cirrhotikus betegükénél, azonban az anamnesis gondos utána vizsgálása éppen befejezett Hg-kúrát derített ki. Kísérletileg más nehéz fémekkel is (Bi, Cu, Zn) előidézhető a kopro III. kiürítése (Putnoky—Sümegi).

Ami a betegség *pathogenezisét* illeti, csupán feltevésekre támaszkodhatunk. Mallory rézanyagforgalmi zavarának tulajdonítja a megbetegedést, ami ellen sok minden szól, bár a májban a réz kétségkívül megszorodott (Zalka, Sümegi) és a gyakran kimutatható haemofuscin is réztartalmú. Mások felveszik azt is, hogy a vas anyagforgalom veleszületett zavarával állunk szemben (Sheldon), ami azonban csak a közepes életkorban mutatkozik meg. Rendszeren egyéb ártalom, iszákosság, súlyosabb májkárosodás, valamely más nehézfémártalom, talán éppen rézfelvétel (pálinkák!) robbantja ki. Akárcsak a latens porphyriák esetében, maguk az aktiváló ártalmak is a porphyrin háztartás zavarával szoktak járni. (Eppinger, Rosenthal, Szodoray—Sümegi). Schulten és mások fokozott haemolysisre gondolnak, aminek azonban minden jele hiányzik. Walthard a táplálékkal bekerülő vas szerepét hangsúlyozza.

Közelebb jutunk talán valamelyes magyarázathoz, ha a betegség *nosologiai helyzetét* vizsgáljuk. Azt gondoljuk, hogy amint a kórbonctani tankönyvekben leírt »anyagforgalmi zavarokat«, illetve »degeneratív folyamatokat« úgy osztjuk be, hogy sorra vesszük a fehérje-, szénhidrát-, zsíranyagforgalmi zavarokat és végül az ásványi sók háztartásában mutatkozó rendellenességeket, hasonló módon osszuk fel az ú. n. »thesaurismosokat« vagy »tárolási betegségeket« is. Legismertebbek a zsírtárolással járó kórfarmák, mint a Gaucher kór, a Niemann-Pick-féle betegség, a Schüller-Hand Christian kór, a xanthomatosis stb. A szén-

hidrátokat raktározó betegségek közül megemlítjük a glikogén tárolását (Gierke) és a galaktose tárolását (Maurois). A *fehérjetárolási betegségeket* csak az utóbbi években kezdik német szerzők ismertetni paraproteinaemia és dysfermentosis néven (Apitz, Dittmar), svájciak pedig dysproteinaemia néven (Hydén, Wuhrmann, Wunderly). Ez utóbbiak érdekes összefüggésekre mutatnak rá a myelomák, plasmasejtes leukaemiák és a daganatok kórtanát illetően. Ugyancsak ide tartozik a franciák »láthatatlan blokája« is (effet bloqueur invisible), amelynek a cachexia kialakulásánál tulajdonítanak nagy szerepet. Az ásványi sók tárolásával járó betegségekről eddig nem sok szó esett. A *haemochromatosis lenne véleményünk szerint olyan kórkép, amely beleillik ebbe a keretbe*. Kétségkívül a vasanyagforgalom zavaráról van szó. Valószínűleg veleszületett constitutionális rendellenesség, amelyet — mint már említettük — akárcsak a congenitális porphyria »latens« alakját valamely aktuálisan fellépett ártalom robbant ki. A fém a morfológiai vizsgálatok szerint a RES sejtjeiben tárolódik és azokra »blokkoló« hatást fejt ki. Ennek következtében — akárcsak a kísérletes blokádnál — azok működése leggyorsabban csökken vagy megszűnik, de néha regeneratio következményeképpen fokozódik (Weiss-Sümegi). Ez magyarázza a folyamat lökésszerű javulását és rosszabbodását. Hetényi a tárolási betegségekről szóló időközben megjelent cikkében hasonló véleményen van.

Ezt a felfogást megerősíti a porphyrin anyagforgalom fent leírt zavarának közelebbi vizsgálata. Mint láttuk, a folyamat rosszabbodásakor a beteg koproporphyrin I. és III. keverékét ürítette. A haemochromatosisban a RES functionális sérülésén és a vastransport zavarán kívül a májkárosodása áll előtérben. Az ott normális körülmények között is synthetizálódó koproporphyrin I. nem tud kiválasztódni az epével, hanem ezt az utat megkerülve a vérbe szívódik fel és a vizelettel ürül ki. Megjelenése tehát a májkárosodás fokmérője.

Mint általában nehézfém hatásánál a haemochromatosisban is a koproporphyrin III. keletkezési helye a csontvelő. A vas, mint láttuk, a májban és a RES sejtjeiben rögzítődik és elvész a szervezet számára. A csontvelő tehát vasban elszegényedik. A vas bevétele a chromogénbe különben is zavart szenved, a haemoglobin synthézis alacsonyabb fokon akad meg és egy vasmentes haemoglobin vagyis koproporphyrin III. keletkezik. Még később, a vasblokádnál miatt a csontvelőben a chromogén felépítéséhez szükséges pyrrolgyűrűs vegyületek tárolása is zavart szenved, aminek következtében még nagyobb fokú anaemia alakul ki. Ezek szerint a koproporphyrin III. megjelenése a csontvelő olyan speciális jellegű károsodásának a jele, amely elsősorban fémhatásnál szokott bekövetkezni.

Haemochromatosisban a koproporphyrin I. kiürítése dominál, mert a májkárosodás áll előtérben. A másik izomeriának csak kismértékben való megjelenése is a RES generalizált sérülésének a jele.

IRODALOM. Apitz : Mat. Med. Jg. 9. 1940 és cit. Wuhrmann. — Althausen és Kerr : Endocrinology 17. 621. 1933. — Bodansky and Bodansky : Biochemistry of Diseases 1944. — Dittmar : I. Apitz. — Dobriner, Rhoads, Hummel : J. Clin. Invest. 17. 125. 1938. — Dobriner, Rhoads, Hummel : J. Biol. Chem. 120. 115. 1937. — Eppinger : Hepatolienale Erkrankungen 1920. — Eppinger : Die Krankheiten der Leber 1926. — Hetyényi : Magyar Belorv. Arch. 1948. I. 243. — Hydén : cit. Wuhrmann. — Lageder : Arch. f. Verd. kr. 56. 237. 1932. — Lageder : Kl. Wschr. 1936. I. 296. — Robinson-Power-Kepler : Proc. Staff meet. Mayo Cl. 1941. 16. 577. — Rosenthal : Neue Deutsche Klinik. 1930. — Róth és Sümegi : Magyar Belorv. Arch. 1949. Sheldon : Hemochromatose. Oxford univ. Press NY. 1935. és Quart. J. Med. 21. 123. 1927. — Sheldon-Ramage : cit. Bodansky. — Schulten : Lehrb. d. Klin. Haematologie, 1930. 125. — Sümegi : Frankf. Zschr. f. Path. 44. 1933. — Sümegi és Weiss : Wiener. Arch. f. Klin. Med. X. 457. 1925. és Magy. Orv. Arch. 1924. — Sümegi és Putnoky : Arch. f. Gewerbepath. u. Gewerbehyg. Bd. 8. és 9. 1939. — Sümegi és Szodoray : Dermatologica Basel 1944. 5/6. Vol. 90. — Vannotti : Porphyrine u. Porphyrinerkrankungen Springer 1937. — Vannotti : Eisenstoffwechsel, Benno Schwabe 1942. — Vigliani és Libowitzky : Kl. Wschr. 1937. 1243. — Walther : Schw. Zschr. f. Path. u. Bakt. Vol. X. Suppl. 1947. — Wuhrmann : u. ott és Helv. Med. Acta 12. 713. 1945. — Wuhrmann és Wunderly : Schweiz. Med. Wschr. 1945. 1128. és Die Bluteiweisskörper des Menschen Schwabe 1947.

Dr. G. Dávid u. dr. I. Sümegi o. hemochromatose.

V. нашем случае клинический диагноз был поддержан пробным срезом кожи и гистологическим исследованием. Накопление меланина и гемосидерина наблюдалось на типичных местах. Функциональное исследование желез внутренней секреции указало на те заболевания, причину которых следует искать в накоплении железа: панкреас, гипофиз, гонады. Картина болезни была дополнена порфиринурией. Этиология болезни неизвестна, нозологически она относится к группе „Speicherungskrankheiten“. Это поддерживается исследованием обменом веществ порфирина, по которому образовавшийся копропорфирин I означает поражения печени, а копропорфирин III является признаком специального поражения костного мозга.

G. Dávid et J. Sümegi: L'hémochromatose.

Le diagnostic était ratifié dans l'observation des auteurs par la biopsie d'une pièce tégumentaire. L'augmentation de mélanine et d'hémossidéline était constatable dans les endroits typiques. Les examens fonctionnels des endocrines dénotaient une altération à leur niveau attribuable au dépôt ferrique: pancréas, hypophyse, gonades. Le tableau morbide était complété par de la porphyrinurie. L'étiologie de l'affection est inconnue, elle rentre dans le cadre nosologique des dysfonctionnements de dépôts, classification confirmée par l'examen du métabolisme porphyrinique, d'après lequel la coproporphyrine I est indicatrice d'une lésion hépatique, tandis que la coproporphyrine III traduit l'atteinte spéciale de la moelle osseuse.

A MÁV Kórház (Ig.: Bochkor Béla dr.) prosecturájának közleménye

A haemochromatosisról

II. közlemény.

A porphyrinuria pathogenesisis ólommérgezésben és haemochromatosisban

Irta: SÜMEGI ISTVÁN dr.

A porphyrinek megjelenése a vizeletben egyike az ólommérgezés legmegbízhatóbb kezdeti tüneteinek. A mérgezés lefolyása alatt a szervezetben nem egyféle porphyrin képződik, aminthogy a porphyrin-anyagforgalmi zavar oka sem egységes. A vizeletben túlnyomórészt koproporphyrin III-t találunk; a serumban és vörösvérsejtekben is a III. isomeriába tartozó protoporphyrin szaporodik meg. Az I. isomeriába tartozó koproporphyrin megszáporodását főleg az epében, a duodenális váladékban és a székletben találjuk, de koporphyrin III. mellett megjelenhetik a vizeletben is, a normálisnál nagyobb mennyiségben.

Ha a koproporphyrin III. keletkezését akarjuk vizsgálni, tudnunk kell, hogy minden nehéz fém támadáspontja a csontvelő. A felnőtt szervezetben itt megy végbe a haemoglobin szintézise olyan módon, hogy a haemoglobin felépítéséhez szükséges vasat és pyrrolgyűrűs vegyületeket a RES-hez tartozó sejtek tárolják; vas bevétele a chromogénbe az erythroblastokban történik. Az ép csontvelőben porphyrin, mint közbeeső terméket, mód-szereinkkel nem találtunk.

Ha fehér patkányokat ólomacetáttal mérgezzük (1% oldatból 100 g testsúlyra 1 ccm, gyomorszondán át naponként vagy másodnaponként), úgy azt találjuk, hogy az állatok vizeletében már

az első hét végén megjelenik a porphyrin. Ilyenkor az állatok csontvelőjében sem makroszkopos fluorescenciával, sem chemiailag nem tudunk porphyrin kimutatni. A fluorescyták száma azonban a normális, nem kezelt kontroll-állatokéhoz képest fluorescenciás mikroskóppal vizsgálva, megszáporodott. Ha a csontvelőt szöveti tenyészetbe ültetjük, úgy már 48 óra múlva a kultúrák élénk sejt kivándorlást mutatnak és tekintélyes porphyrintömeg keletkezését figyelhetjük meg. A fluorescencia főleg az ősdarabban látható jól, a kivándorlási zónában csak elvétve észlelhetünk I—I vörösen csillogó sejtet. Kontrollállatok csontvelője vagy egyáltalán nem termelt porphyrin, vagy csak egész minimális mennyiségben. Ha a mérgezést 3 héten át folytattuk és ekkor megöltük a nagyon lesoványodott állatokat, a lelet megváltozott. A csontvelő élénken fluorescált, már szabad szemmel vizsgálva is. Kikent készítményben számos fluorescyta volt látható. Szöveti tenyészetekben az ősdarab élénken fluorescált már azonnal a beültetés után; 48 óra múlva a fluorescencia legfeljebb minimálisan fokozódik, legtöbbször azonban már nem változik. Több porphyrin tehát a csontvelő kimerülése miatt nem termelődik.

Mindez úgy magyarázható, hogy az ólom fentemlített támadáspontja következtében a csont-

velőparenchyma és a reticulum együttműködése zavart szenved vagy megszűnik, és ezért a vas beépítése a pyrrolgyűrűs molekulába lehetetlenné válik. A haemoglobin szintézise így alacsonyabb nívón akad meg, aminek következtében vasmentes haemoglobin, vagyis a III. isomeriába tartozó porphyrin keletkezik kóros mennyiségben. Ezen megfontolás alapján a *koproporphyrin III. megjelenése az ólommérgezett beteg vagy kísérleti állat vizeletében a bekövetkezett speciális csontvelőkárosodás jeleként fogható fel.*

Ez a csontvelőkárosodás kétségkívül egyik oka az ólommérgezésnél néha már igen korán megmutatkozó vérszegénységnek is. A vérszegénység kifejlődésének természetesen van még más oka is. Ugyanis a RES ólommérgezés következtében nemcsak a csontvelőben, hanem egyéb szervekben is pl. a májban károsodást szenvedhet. A parenchymasejtek és a RES sejtjeinek együttműködése megzavart, a Kupffer sejtek nem tudják a parenchyma sejteknek a vasat lassan és fokozatosan átadva a keringésbe juttatni. Ezért a vas rögzítődik a májban és a csontvelőnek nem áll elegendő mértékben rendelkezésére. Ez az ami a porphyrinképződésen kívül vérszegénységhez is vezet.

E kóros állapot extrem fokát látjuk a *haemochromatosisban*, amely betegségben eddig még biztosan nem ismert okok következtében a vas a RES rendszer sejtjeiben tárolódik és azokat blokkirozza. A legtöbb vasat, — mint haemosiderint, — a májban, a pankreasban, a bőrben, a nyál- és könnymirigyekben és a RES-rel bíró belső secretió mirigyekben találjuk. Első közleményünkben egy 35 éves férfi esetét ismertettük, és az annál végzett vizsgálatok alapján a betegség nosológiai helyzetét illetőleg úgy gondoltuk, hogy az az ú. n. *tárolási betegségek* közé tartozik. A zsír — (Gaucher kór, Niemann—Pick stb.) szénhidrát — (Gierke kór) és fehérjék (paraproteinemia myelománál) tárolási betegségei mellett az ásványi sók thesaurálásával járó betegségek csoportjába illesztettük be egyértelműleg *Hetényivel*. Ez a nosológiai helyzet indokolja azt, hogy feltelezzük a folyamat generalizált voltát.

Fenti beteg porphyrin-anyagforgalom-vizsgálata azt mutatta, hogy a beteg viszonylagos jó állapotában a vizeletben a normális felső határán levő koproporphyrin I.-t ürített, amikor pedig vérszegénnyé kezdett válni, porphyrin kiürítése felszökött (napi 200 γ körül) és a kopro I. mellett vizeletében kis mennyiségű koproporphyrin III. is megjelent (irodalmi adatokat lásd az I. közleményben).

E jelenséget úgy magyarázhatjuk, hogy akárcsak az ólommérgezésnél, ennél a betegségnél is inaktívvá válik, elvész a szervezet számára a RES-ben tárolt vas. A csontvelő vasban elszegényedik és mint az ólommérgezésnél itt is porphyrinuria lép fel. *A koproporphyrin III. megjelenése tehát itt is a csontvelőkárosodás jeleként fogható fel.*

A vérszegénység és a haemoglobin szintézis

zavara a haemochromatosisnak csak előbbrehaladt stádiumában szokott bekövetkezni. Ilyenkor feltehetőleg a vasblokkád miatt a csontvelőnek nem csak hogy nem áll elegendő vas rendelkezésére, hanem még a chromogén felépítéséhez szükséges pyrrolgyűrűs vegyületek tárolásának lehetősége is csökken vagy megszűnik.

Ezt az állapotot igyekeztünk kísérletileg létrehozni a következő módon. A fehér patkányokat először tussal blokkiroztuk mégpedig igen alaposan, majd pedig ólommal mérgeztük a fent leírt módon. Kontrollképpen csak ólommal mérgeztünk de tussal nem kezelt állatok szolgáltak. A kísérlet I. hetének végén az ólommérgezett kontrollok vizeletében már porphyrin jelent meg, a tussal előkezeltékben még nem. Az állatok egy részét megöltük és csontvelejük vizsgáltuk Szabad szemmel Wood-fényben a csontvelőben porphyrint egyik csoportnál sem találtunk. A csontvelőt explantálva azt találtuk, hogy amíg a kontroll állatok csontveleje az előzőleg leírt. kísérleti sorozatnak megfelelőleg 48 óra múlva a szöveti tenyészetben bőséges porphyrinképződést mutatott, addig a blokkírozott állatok csontvelő tenyészeiben nem figyelhattunk meg festékképződést. A mérgezés II. hetében leölt kontrollállatok csontveleje már szabad szemmel vizsgálva is kifejezetten fluoreskált; a csontvelő-explanatumban is bőséges porphyrin mennyiség volt látható. Ugyanekkor a tussal előkezelt állatok csontveleje nem fluoreskált és a szöveti tenyészetek $\frac{2}{3}$ részében nem volt megfigyelhető porphyrinképződés. A készítmények $\frac{1}{3}$ részében minimális festékképződést találtunk.

Az állatok a csak ólommal kezeltékhez képest sokkal rosszabbul túrték a mérgezést. Nagyon lefogytak és egy részük elpusztult, mielőtt elvégezhettük volna a tulajdonképpeni kísérletet. Feltűnő volt az is, hogy ezeknél a vérszegénység is jóval hamarabb fejlődött ki; a csak ólommal mérgeztettek kb. a kezelés 4. hetében vesztik el vörösvérsejtjeik 40%-át, míg a tussal előkezeltéknél ez már a 2. héten sőt néha ennél is hamarabb bekövetkezik. A tussal előkezelt állatok vizeletében porphyrin még a legtovább élőkben sem jelent meg (15 nap), míg az ólommérgezett kontrollok már a 2. héten bőségesen ürítették a festéket.

Az irodalomból *Vannotti* adatait kell megemlítenünk, aki nagyjából hasonló elgondolás alapján végzett kísérleteiben csak a porphyrinuriát vizsgálta és velünk egyező eredményre jutott.

Az eredmények azon feltevessel magyarázhatók, hogy az előrehaladó blokkád miatt a csontvelő elszegényedik úgy vasban, mint pyrrolgyűrűs vegyületekben. A haemochromatosisnál a vashiány a májban való rögzítődés miatt jóval hamarabb áll elő, mint a pyrrolgyűrűs anyagforgalmának zavara. Ez utóbbival egyidejűleg, tehát a kór előrehaladt állapotában jelentkezik csak a vérszegénység. Mind ebből érthetők azok az ellentmondó adatok is, amelyek haemochromatosisnál a porphyrinuriára vonatkoznak. Egyes szerzők t. i. találtak betegeik

vizeletében porphyrin, mások nem; egyesek koproporphyrin I.-t, mások a mi adatainkkal megegyezően egy keverék kiürítését figyelték meg. Fenti kísérletekből következik, hogy a porphyrinkiuirítás minősége és foka függ a *csontvelő állapotától* is és sub finem vitae meg is szűnhetik (lásd *Eppinger*).

H. Fischer »dualistikus elmélete« szerint a koproporphyrin I. a III. isomeriába tartozó haemoglobinból a szervezetben nem keletkezhetik. Ha ezt elfogadjuk, úgy a *koproporphyrin I. keletkezésére* más magyarázatot kell keresnünk. Számos vizsgálat bizonyítja, hogy a koproporphyrin I. májbeli szintézis útján jön létre. Mint láttuk a haemochromatosisnál a RES funkcionális sérülésén és a vastransport zavarán kívül a májparenchyma károsodása dominál. A májban normálisan szintetizálódó koproporphyrin I. ennek következtében nem tud az epéből kiválasztódni, hanem ezt az utat megkerülve a vérbe szívódik fel és a vizelettel ürül ki. *Megjelenése tehát a májkárosodás fokmérője.* A nehéz felszívódás miatt a porphyrin a sérült májsejtekben is lerakódik és ott a fluoreszcenciás berendezéssel kimutatható. Mindebből következik, hogy a vizelettel ürített porphyrinkeverék összetételében a *máj állapotának* is döntő szerep jut.

Az *ólmérgezésben* a csontvelő károsodása dominál, tehát a vizeletben túlnyomó részben koproporphyrin III.-t találunk. A *haemochromatosisnál* a legsúlyosabban érintett szerv kétségkívül a máj, a vizeletben tehát elsősorban az epével kiválasztásra nem kerülő koproporphyrin I. jelenik meg. A máj nagyfokú regenerációs készsége miatt lehetnek időszakok, amikor a vizelet teljesen porphyrin mentes, majd a folyamat generalizálódásának manifestté válása után a koproporphyrin I. mellett a III. isomeria is megjelenhetik a vizeletben. Fenti vizsgálatok és megfigyelések megerősítik a I. közleményben kifejezésre juttatott véleményünket, hogy úgy az *ólmérgezésben*, mint a *haemochromatosisban* a két különböző isomercsoportba tartozó porphyrinek megjelenése a vizeletben a reticuloendotheliás rendszer generalizált sérülésére utal.

A fentiekre vonatkozó casuisticus és irodalmi adatok a következő közleményekben találhatók.

IRODALOM. *Eppinger*: Hepatolienale Erkrankungen 1920. — *Eppinger*: Die Krankheiten der Leber 1926. — *Hetényi*: Magyar Belorv. Arch. 1948. I. 243. — *Sheldon*: Haemochromatose. Oxford. Univ. Press 1935. — *Sümegi*: Kísérleti porphyriák és befolyásolhatóságuk. Magy. Path. Társ. 1940. — *Sümegi*: Centennáris Kongressus 1948. — *Sümegi és Schmidt*: Kísérleti porphyria. Magy. Path. Társ. 1938. — *Sümegi és Putnoky*: Arch. f. Gewerbepath. u. Gewerbehyg. Bd. 8. és 9. 1939. — *Sümegi és Szodoray*: Dermatologica Basel. Vol. 90. 1944. — *Vannotti*: Porphyrine und Porphyrinerkrankungen Springer 1937. — *Vannotti*: Eisenstoffwechsel. Schwabe 1942.

Dr. И. Шюмеги: Патогенез порфирурии при свинцовом отравлении и гемохроматозе

При отравлении свинцом появление копропорфирина III в моче представляет один из самых ранних и надежных симптомов болезни. Металл поражает костный мозг, синтез гемоглобина застревает на нижней степени и одра-

зовывается без-железный гемоглобин, т.е. вышеуказанный порфирин. Вследствие воздействия свинца ретикуло-эндотелиальная система поражается и в других органах, напр: в печени. Железо фиксируется у печени и железо в костном мозгу уменьшается. Экстремная степень этого патологического состояния наблюдается и при гемохроматозе. Появляющаяся при этом копропорфирин III также означает поражение костного мозга и является следствием блокады железа.

Впоследствии прекращается и возможность накопления пирроловых кольцевых соединений и к симптомам присоединится малокровие. Состояние это можно произвести и экспериментальным путем; оно может привести к уменьшению выделения порфирина. Совместное появление обоих порфиринизомеров указывает на генерализированное поражение ретикулярной эндотелиальной системы.

J. Sümegi: La pathogénie de la porphyrinurie dans le saturnisme et l'hémochromatose.

L'apparition de la coproporphyrine III. dans les urines dans le saturnisme constitue un des symptômes les plus précoces et les plus sûrs de la maladie. Le métal s'attaque à la moelle osseuse, la synthèse hémoglobinique est inhibée à une étape rudimentaire et il se produira de l'hémoglobine privée de fer, soit la porphyrine indiquée plus haut. L'effet plombique provoque aussi des lésions du système réticulo-endothélial dans d'autres organes, comme le foie. La fixation du fer aura lieu dans le foie, il s'ensuivra de l'appauvrissement de la moelle osseuse en fer. C'est l'hémochromatose qui constitue le terme suprême de cet état pathologique. L'apparition de la coproporphyrine dénote ici de même la lésion médullaire, elle est la séquelle du blocage ferrique. Plus tard il surviendra, en plus, de l'incapacité à la fixation des composés à base de pyrrol, et l'anémie s'associera aux autres phénomènes. Cet état peut être produit expérimentalement, il peut conduire à la réduction de l'élimination porphyrinique. La présence conjointe des deux isomères porphyriniques est une marque de lésion réticulo-endothéliale généralisée.

A Budapesti Stomatológiai Klinika közleménye.
(Igazgató: Balogh Károly prof.)

Különböző disperzitású anyagoknak, különböző disperzitású anyagokkal töltött merevfalú capillarisekba való behatolása

Irta: Palóc Géza dr. r. i. főorvos

(Előzetes közlemény.)

Fenti jelenség lefolyása rendkívül lassú, az egyes anyagokra nézve nagymértékben változó és számos tényező befolyásolja (pl. concentratio, pH differentia, molekulanagyság, capillaris át-mérője).

Ezen eddig ismeretlen jelenség részletes és pontos kivizsgálását az Orvosi-Fizikai-Intézet megkezdte.

Ezzel párhuzamosan fogorvosi szempontból is megkezdtem a kísérleteket. Az eddig megvizsgált 15 parodontozisos-cariesmentes és 15 carieses egyén nyála között fenti jelenség szempontjából lényeges különbséget találtam. A carieses egyének nyála sokkal lassabban hatolt be a 0.5%-os savanyú fuchsinnal töltött capillarisekba mint a parodontozisos cariesmentes egyéneké.

A vérnyomás viselkedése érbeadott calciumra

Írták: POLICZER MIKLÓS dr. és TIBOR FERENC dr.

A vérkeringés feladata az, hogy a capillaris rendszert a mindenkori követelményeknek megfelelően lássa el vérrel. A vérnyomásnak, mely a keringést fenntartja, a szervezet különböző szükségleteihez kell alkalmazkodnia. Erről rendkívül bonyolult szabályozó mechanizmus gondoskodik. A különböző, ebben szerepet játszó tényezők és működések összehangolását a vegetatív idegrendszer (v. i.)-a sympathicus és a parasympathicus különböző mértékű részvételével — végzi. Az egészséges regulatio gondoskodik arról, hogy a keringés a mindenkori actualis követelményekhez célszerűen, prompt, a szükségletnek megfelelő mértékben és ideig, ökonomikusan alkalmazkodjon. Ennek megfelelően a vérnyomás (vny.) élet-tani viszonyok között is állandóan ingadozik, változik. A különböző ingerek, külső behatások után figyelve a vny. viselkedését, alkalmas módszer — a fentiek szerint — a v. i. működésének a vizsgálatára is. *Werner*: a vny. labilitása a v. i. és a keringés labilitásával párhuzamos. E meg-gondoláson alapszanak az ú. n. *vasolabilitási* próbák: valamely adequat ingerre figyelik meg az auto-nom regulationak a működését. *Baráth* a munka és psyches izgalom, *Hines* a hideg, *Hermann* és mások a meleg, *Raab* a CO_2 , *Csépai* az adrenalin vny.-reakcióit vizsgálták.

Mi, a most leírandó vizsgálatban a *Ca-injectio* vny.-hatását figyeltük meg. Tehát külső ingerként egy kationt alkalmaztunk. Az ionok és a v. i. közötti kapcsolat régóta ismeretes. (*Zondek*, *Baráth*, *Csépai*, *Jessler* stb. vizsgálatai.) A Ca szerepére vonatkozó adatok azonban nagyon eltérőek az irodalomban. *Kraus* és *Zondek* a Ca-t kifejezetten csak a symp.-al hozta kapcsolatba. Mások (*Ammon*, *Jendrassik*, *Cziike* stb.) kimutatták, hogy Ca jelenléte nemcsak a symp., de a parasymp. ingerülethez is elengedhetetlenül szükséges. *Baráth*, továbbá *Bircher* és *Rothlin* szerint a *Ca amphotrop*, *bivalens* hatású és mint ilyen physiologiás modulátorképpen szerepel. Lehetővé teszi a rhythmicus tevékenységet azáltal, hogy adrenerg és cholinerg ingerlékenységet egyaránt képes biztosítani. Hol serkentő, hol gátló hatást fejtve ki az organismus harmonicus munkamenetét biztosítja.

A Ca-nak keringésre kifejtett hatását tehát úgy kell értékelni, hogy az számos feltételtől függően hol az egyik, hol a másik irányba (symp., ill. parasymp.) tolja el a v. i. labilis, dynamicus egyensúlyi állapotát, mely az vny.-reakciót is megszabja az adott esetben.

Vizsgálatainkat a következő módon végeztük. Mindenekelőtt, a lehetőséghez képest igyekeztünk kikapcsolni minden olyan külső tényezőt, mely a vny.-t befolyásolhatta. A beteg a vizsgálat előtt

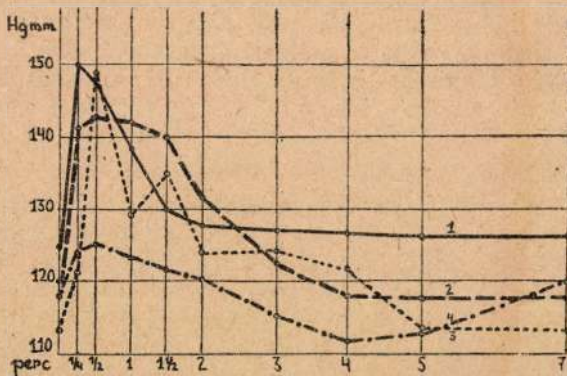
legalább 4—6 órát ágyban pihent, lehetőleg aludt, akkor, ha a vizsgálatot nem reggel, hanem a dél után folyamán végeztük. A beteg ezután a vizsgálószobába ment és ott a vizsgálóasztalon legalább fél óráig feküdt, ismét csendes, nyugodalmas környezetben a kísérlet megkezdése előtt. Mindkét karjára higanyos, ellenőrzött vnymérőt tettünk és a pihenés alatt többször controlláltuk a vny.-t. Addig nem kezdtünk meg a vizsgálatot, míg a vny. nagyobb ingadozást mutatott, vagy a lefelé menő tendencia valahol meg nem állapodott. Ha többször, 4—8 perces időközben mért vny. azonos volt, ezt kiindulási értéknek fogadtuk el. Nagy súlyt fektettünk minden esetben a beteg psyches megnyugtására. Részletesen elmondottuk, hogy mi fog vele történni. Lehetőleg már jó előre, 1—2 nappal a vizsgálat előtt bevittük a vizsgálószobába és ott módjában állott megbarátkozni magával a helyiséggel és annak berendezésével. Saját szemével végignézhette egy betegtársán a vizsgálat lefolyását, személyes tapasztalata alapján meggyőződhetett, hogy nem kell nagy, vagy kellemetlen beavatkozástól tartania. Ilyen módon a betegek jó része valóban nyugodtan, sőt érdeklődéssel, szívesen vetette alá magát a vizsgálatnak. Azon személyeket, kik ennek ellenére idegenkedést mutattak, vagy féltek a z injectiótól, a vizsgálatból kihagytuk. Nagyon ügyeltünk arra, hogy a vizsgálandó szobában semmi olyan zavaró körülmény ne szerepeljen, mely a beteget izgat-hatná. Csend és nyugalom volt, beszélgetni sem volt szabad. A vizsgálat azzal kezdődött, hogy a leírt kísérleti berendezés mellett a betegnek egyikünk 4 ccm. phys. NaCl-t adott be i. v. kp. nagyságú tűvel, lehetőleg gyorsan végezve a befecskendezést. A beszúrás után vártunk egy rövid ideig, hogy a szúrás okozta fájdalom és az ezzel kapcsolatos izgalom elmúljon. Ettől a pillanattól kezdve stopper órát használva $\frac{1}{4}$, $\frac{1}{2}$, 1, 1.5, 2, 3, 4, 5, 7, 10, némely esetben 13, 16 és 20 perc múlva mind a ketten vny. méréseket végeztünk és az egyes értékeket külön-külön jegyzőkönyvbe diktáltuk. A két személy által történő vny. mérést controll céljából tartottuk fontosnak, tekintve, hogy a vny. mérésnek gyorsan kell történni és így nincs mód arra, hogy ugyanabban az időpontban egy személy kétszer is megmérje a vny.-t ké-tely esetén. Az egyes értékek helyes megállapítása pedig rendkívül fontos, mert egy adat is igen lényegesen befolyásolja a görbe alakját és így helytelen megállapításokra és következtetésekre juthatunk. E vizsgálatot előkísérletnek tekintettük, annak a megállapítására, hogy maga az inj. ténye, a beavatkozás, a szúrás okozta fájdalom stb. milyen mértékben befolyásolja a vny.-t. *Baráth* ú. n. psychoreactiók görbéi bizonyítják e körülmény vizsgálatának a szükséges voltát.

Midőn már a fenti reactio biztosan befejeződött, ugyanolyan körülmények között, lehetőleg ugyanolyan nagyságú fecskendővel és tűvel, mint előbb, ugyanazon egyikünk, ugyanolyan technikával adja be a 4 ccm. 10%-os CaCl_2 inj.-t. Majd ugyanolyan időközökben és ugyanolyan módon, mint előbb, végezzük a vny. méréseket. Majdnem minden esetben összehasonlítás céljából elvégeztük a Csépai féle adrenalin és a Baráth féle vny. munkagörbe vizsgálatokat is, a szerzők előírása szerint.

Ilyen módon vizsgáltunk át 52 személyt, de számos esetben egy személyen többször, 2—4-szer is elvégeztük e vizsgálatokat különböző időközökben. Az anyag férfiakat és nőket, egészségeseket és beteg személyeket tartalmaz. A legfiatalabb 15, a legidősebb 78 éves volt.

A görbéket a köv. szempontok szerint osztályoztuk: 1. A görbe alakja. 2. A kilengés nagysága. 3. Azon idő, mely alatt a görbe a legnagyobb értéket elérte. 4. Azon idő, mely alatt a kiindulási pontra visszatért. 5. Megfigyeltük azt, hogy a görbe lefolyásában van-e egy határozott, egyirányban haladó tendencia, vagy pedig e mellett kisebb-nagyobb ingadozásokat is mutat, vagy hogy a görbe minden határozott irány nélkül csak ingadozik-e? 6. Van-e ellentétes irányú, ú. n. utólengés és ha igen, ez milyen mértékű.

E szempontokat figyelembe véve, eseteinket aránylag elég élesen 4 csoportba lehetett osztani (l. ábra).



1. csoport: a vny. görbe hirtelen emelkedik, a maximumot $\frac{1}{4}$, $\frac{1}{2}$ perc alatt éri el és a kiindulási pontra rendszerint 2 perc alatt, ritkán 3 perc alatt tér vissza, de feltétlen 3 percen belül marad. A kilengés nagysága 15—40 Hg. mm. közötti, 10 Hg. mm.-nél, illetőleg a kiindulási érték 10%-ánál kisebb kilengést nem soroltunk e csoportba. A görbe leszálló ága lankásabb, nem olyan meredek, mint a felszálló ág. Utólengés az esetek egy részében van, a nagyobb részében nincs. Spontán ingadozás a görbe leírt tendenciájával szemben a legnagyobb ritkaság.

2. csoport: a vny. görbelassabban emelkedik, a legmagasabb értéket általában 1—1.5 perc alatt éri el, de sohasem előbb, mint $\frac{1}{2}$ perc és ez is csak a nagy ritkaságok közé tartozik. Kifejezett boltozatot alkot, vagy a leszálló ág lassan tér vissza a kiindulási pontra, melyhez általában 4—5 perc

szükséges, ritkán 3 perc, de ennél sohasem kevesebb. A kilengés nagysága: mint az 1. csoportnál. Utólengés viselkedésében szabály nem állapítható meg. Spontán ingadozás, nyugtalanság a görbén ritka, de valamivel sűrűbb, mint az 1.-nél.

3. csoport: a görbe általában 0.5 perc alatt éri el a maximumot (vagy már $\frac{1}{4}$ perc, vagy csak 1 perc alatt), de 2 percen belül egy rövid és elég meredek leszálló ág után újabb emelkedéssel 2. csúcsot képez. A kiindulási pontot 4—5 perc alatt éri el és csak ritkán már 3 perc alatt, de sohasem ennél hamarabb. A kilengés nagysága: 15—35 Hg. mm. Az utólengés elég gyakori, jóval gyakoribb, mint az 1—2 csoportban. Spontán ingadozás, nyugtalanság is gyakori a görbén.

4. csoportba azokat az eseteket soroltuk: a) ahol a reactio nagysága csak csekély, 10 Hg. mm. alatti volt, illetőleg nem haladta meg a kiindulási érték 10%-át és emiatt a görbén a fent leírtakhoz hasonlóan typust megfigyelni nem lehetett; b) ahol a kilengés nagysága határértékhez közel álló volt és — ha a görbe alakja szerint állást is tudtunk volna foglalni csoport-hovatartozását illetően — viselkedését mégsem annak alakja, hanem sokkal inkább a nagyfokú nyugtalanság és ingadozás uralta; c) ahol kezdeti emelkedés helyett süllyedés mutatkozott, mely rendesen nem volt nagy mértékű. Ezen utóbbi típus esetén nagy óvatosságra van szükség, mert ha az ingert akkor alkalmazzuk, midőn a vny. még nem szállott le nyugalmi értékre (psyches izgalom, a beteg nem feküdt elég ideig a kísérlet előtt stb.), ezen ú. n. invers typus kísérleti hiba miatt is jelentkezhet.

Ezen eredmények azt mutatják, hogy a Ca inj. után a vny. viselkedése, a vny. görbe megjelenése a fent leírt csoportokon belül szabályos, jellemző viselkedést mutat. Hogy lehet ezt a jelenséget megmagyarázni? Az első feltevés mindjárt az lehetne, hogy a leírt vny.-reactio nem is specifikus Ca ion hatás, hanem Baráth által leírt psychoreactiós görbével azonos, azaz maga az inj. ténye, a szúrás fájdalom, esetleg a Ca inj.-ra beálló melegézés az, mely a vny. görbét létrehozza. Ezt mindjárt megcáfolhatjuk a Ca görbe és a phys. NaCl -görbe összehasonlításával. Ekkor kiderül, hogy a NaCl görbe a mi kísérleti berendezésünk mellett messze kisebb reakcióval jár, határozott típusú görbéket nem ad. A mi vizsgálataink szerint nincs kapcsolat a vér Ca tartalma, illetőleg a Hetényi-féle kalkaraemiás reactio és a vny.-görbe között. A vny. reactiót a legvalószínűbben a Ca -ion specifikus hatásával kell kapcsolatba hozni, a fentebb már a Ca ionról mondottak alapján. Bizonyos az, hogy ezzel még nincs a kérdés minden részletében kellőképpen tisztázva. Ebben az irányban mi is további vizsgálatokat óhajtunk végezni.

Összehasonlítva a szóbanforgó vizsgálatot a Csépai és Baráth által ajánlott próbákkal, azt állapíthatjuk meg, hogy nagyjában, de távolról sem szabályszerint az adrenalin és a Ca görbe párhuzamosan haladnak, míg e görbe és a munkagörbék között már sokkal nagyobb és gyakoribb az eltérés. Ez talán azzal magyarázható, hogy a Ca - és adrenalin-görbe keletkezését illetően közeli

lehet a rokonság, szorosabb lehet a kapcsolat. A munkavégzésnél viszont valószínűleg sokkal komplikáltabb és többirányú regulációs mechanizmus szerepel, így a lefolyás is más lesz.

Nézzük meg most azt, hogy beteganyagunk fenti csoportok szerint hogyan oszlik meg. Tekintve, hogy vizsgálataink részben más irányú ulcusvizsgálódás részét is képezték, az anyag egyenlőtlen megoszlása, az ulcusos esetek túltengése miatt, célszerűnek látszik anyagunkat kettőbontva tárgyalni. Az első részbe tartozik így 26 ulcusos beteg (vegyesen ulcus ventriculi és duodeni), a másik 26 esetben pedig vegyesen találhatók egészségesek és különböző betegségben szenvedők.

Az első részben 26 ulcusos közül:

1. csoportba tartozik:	5 személy
2. „ „	8 „
3. „ „	4 „
4. „ „	9 „

A második részben 26 egyén közül:

1. csop.-ba tart. 12 személy, dg.	<div> <div>6 egészséges</div> <div>4 hepatitis</div> <div>1 myodeg. cordis</div> <div>1 polyarthrit. chr.</div> </div>
2. „ „ 3 „ dg.	<div> <div>1 vitium cordis</div> <div>1 cholecystopathia</div> <div>1 hepatitis, neurasth.</div> </div>
3. „ „ 4 „ dg.	<div> <div>1 vitium cordis, neurasth.</div> <div>1 hepatitis</div> <div>2 egészséges</div> </div>
4. „ „ 7 „ dg.	<div> <div>3 reconvalescens</div> <div>3 veget. neurosis</div> <div>1 myodeg. cordis</div> </div>

Az anyag ilyen osztályozása már magában véve is kiabáló tanulságokat ad. Azt látjuk ugyanis, hogy míg a második részben szereplő egyének nagy része az 1. csoportba tartozik és ezután a 4. csoport a legnépesebb, addig az ulcusos anyagot felölelő első részben a legtöbb beteg a 2. és a 4. csoportban foglal helyet és feltűnően kevés az 1. csoportba tartozó. Ezek alapján is úgy látszik, hogy az 1. csoport tagjai azok, kiknél vegetatív labilitásra, a v. i. kóros működésére utaló jelek nem igen vannak. A 2., 3., 4. csoportba tartozó személyek között igen nagy számban szerepelnek olyanok, kiknek panaszai és objektív vizsgálati leletei vegetatív neurosisra, a regulációk hibás, kóros voltaára engednek következtetni. Azon tény, hogy tipusosan vegetatív betegségben szenvedők között is találunk 1. cs.-beli és egészséges v. i.-rel rendelkező egyének is találhatók a 2., 3., 4. cs.-ban, több okkal magyarázható. Először is olyan egyének is kaphatnak tipusosan vegetatívnek mondott betegséget, akinél a v. i. zavarára utaló jelek nem fedezhetők fel. Viszont vegetatív neurosisban szenvedő egyéneknek nem feltétlenül kell a vizsgálat idején valamely vegetatív betegségben szenvedni. Szerepel feltétlenül az a tény is, hogy egyetlen, a v. i. labilitását vizsgáló próba nem képes a v. i. minden irányú zavarát kimutatni.

Tekintetbe kell továbbá venni azt is, hogy a Ca-próba lefolyását bár döntően — úgy látszik — az alkat szabja meg, mégis fontos, alakító szerepet kell hogy kapjon a szervezet actualis conditioja is, mely számos tényezőtől adódik.

Fel lehetne vetni végül azt a kérdést, hogy érdemes-e egyáltalán e próbával foglalkozni, akkor, amidőn a v. i. vizsgálatára számos megbízható és jó módszer áll rendelkezésre. Mi — reméljük, nem leszünk elfogultaknak nevezhetők, ha — a próbának létjogosultságot tulajdonítunk a következő okokból. Egyszerű, beteg és orvos számára kényelmes körülmények között, könnyen végezhető el. Betegre aránylag kevés kellemetlenséget és megterhelést jelent. Physiologias ingert alkalmaz. Contraindicatiói úgyszólván nincsenek, (kivéve a digitalisalt eseteket). A többi vasolabilitási próbával szemben ennek közvetlenebb a kapcsolata az ionháztartással, mely miatt alkalmas lesz esetleg a v. i. olyan zavarainak a kimutatására is, melyekre a többi próba felvilágosítást adni nem tud. Alkalmas lehet továbbá elméletileg fontos és gyakorlatilag is hasznosítható újabb összefüggések megállapítására.

Mint a többi vasolabilitási próba, ez is fontos adattal járulhat hozzá a diagnosis felállításához, szerepe lehet a differential diagnostikában és a prognosis megítélésében. Mások a kilátások, ha pl. egy vegetatív labil egyén kap ulcst, vagy egy normális v. i.-rel rendelkező. Ezen ismeretek befolyást gyakorolnak a therapiában elfoglalt álláspontunkra olyan tekintetben, hogy conservatív, vagy inkább radikális utat kövessünk-e az adott esetben. De sokszor a therapia eredményének objektív lemérése is haszonnal alkalmazhatók e próbák. Különös jelentőséget és actualitást adnak e kérdésnek H tényi újabb megállapításai az ú. n. vegetatív betegségekre vonatkozólag.

Összefoglalás: Új vasolabilitási próbát írunk le, mely abból áll, hogy 10%-os CaCl_2 oldattól 4 ccm.-t adunk i. v. és néhány percen át mérjük a vny.-t. Ezen adatokból görbe szerkeszthető, melynek különböző viselkedése alapján 1–4 csoportot különböztethetünk meg. A 4. csoport nagyobb mértékű, a 2., 3. kisebb fokú és más természetű vegetatív labilitást, regulációs zavart jelent. Az 1. norm működésű v. i. mellett szól. Felsoroljuk, hogy anyagunkból milyen esetek tartoznak az egyes csoportokba, illetőleg bemutatjuk, hogy ulcusos betegek csoporteloszlása milyen volt. Rámutatunk a próba használhatóságára és megjelöljük azokat a területeket, ahol az a gyakorlatban sikerrel alkalmazható.

IRODALOM: Ammon: Erg. d. Enzymforsch. 1943. Bd. 9. — Amsler: Pflüg. Arch. f. phys. 1920, 185, 86. — Baráth: Hypertoniák és Érbetegségek. MOKT. 1937. — Baráth: Die exp. u. klin. grundlagen d. Therapie mit Calciumsalzen. Bp. 1931. — Baráth: Z. exp. Med. 1925. 45, 595. — Baráth: Klin. Wschr. 1926 23, 1032. — Benedict—Erös: Magyar Belorv. Arch. 1947. 1/1. — Billigheimer: Zeitschr. Klin. Med. 1924, 100, 411. — Billigheimer: Klin. Wschr. 1928, 22, 1033. — Billigheimer: Verhandl. d. Deutsch. gesellsch. f. inn. Med. 1922, 417. — Billigheimer: Klin. Wschr. 1922, 256. — Bircher—Rothlin: Aertzl. Monatschifte 1947,

H^{1/2}. — Csépai — Fornet — Tóth : D. Med. Wschr. 1923. — Csépai : Z. f. d. ges. exp. Medicin. 1927, 56, 206. — Csépai : D. Med. Wschr. 1921, 33. — Engel : Orv. Hetilap 1925, 927. — Erős — Benedict — Zsoldos : Orv. Hetilap 1948, 13. — Essen — Janzik : Zschr. f. klin. Med. 1939, 136, 407. — Essen : Z. Klin. Med. 1937, 132, 191. — Essen : Med. Klin. 1938, 34, 230. — Haynal : A szív és véregek betegségei. Mekt. 1938. — Hegglin : Die Klinik d. energetisch-dynamische Herzsuff. Karger, 1947. — Hetényi : Centenárius orvosi nagyhét, 1948. — Hermann — Jourdan — Bonnet : C. R. Soc. Biol. 1941, 135, 1653. — Hetényi : M. Belorvosok VI. Nagygyűlése 1936. — Hess : Med. Klin. 1938, 323. — Heubner : Klin. Wschr. 1938, 557. — Hines — Braun : Ann. Int. Med. 1933, 7, 209. — Hochrein : Herzkrankheiten Steinkopf, 1942. — Jendrassik — Czihe : D. Klin. Wschr. 1927, 1521. — Jesserer, Spiess — Bertschinger : Dtsch. Arch. Klin. Med. 1943, 191, 471. — Kolm — Pick : Pflüg. Arch. f. phys. 1920, 185, 247. — Kolm — Pick : Pflüg. Arch. f. phys. 1921, 137, 189. — F. Kraus : D. M. Wschr. 1920, 201. — Kylin : Klin. Wschr. 1923, 2064. — Kylin : Klin. Wschr. 1925, 260. — Lichwitz : Pathologie d. Functionen u. Regulationen. A. W. Sijthoff, 1936. — Lissák : Tisza István Tudományos Társaság Munkái. 1942. — Lissák : Orvostud. Közl. 1944, 2. — K. Matthes : Naunyn-Schmiedeberg's Arch. 1944, 203, 194. — R. Meyer — Th. Meyer : Sch. Med. Wschr. 1941, 1206. — Meyer — Bucher : Helv. phys. pharm. Acta 1946, 4, 69. — L. R. Müller : Die Lebensnerven. Springer, 1924. — Polzer — Schober : Die vegetative Anfaelle d. Herzens. Maudrich, Wien. 1948. — Rothlin — Schalch : Zschr. f. ges. exp. Med. 1934, 94, 114. — Rothlin : Schweiz Med. Wschr. 1922, 978. — Sautner : Schweiz Med. Wschr. 1949, 572. — Siedek : Z. Klin. Med. 1941, 139, 239. — Spühler : Zur physio-pathologie d. Niere. Hans. Huber, Bern. 1946. — Verzar : Innere Sekretion. Ars. Medici Lüdín AG. Liestal 1948. — Weinberg : Verhandl. d. Deutsch. gesellsch. f. inn. Med. 1922, 406. — Zondek : D. Med. Wschr. 1921, 1520.

Dr. M. Poliцер и др. ср. Тибор : Поведение кровяного давления вследствие парентерального введения нальция.

Описываем новую пробу вазолабильности, состоящую в том, что вспрыскиваем внутрeнно 4 см³ 40% раствора Са Cl₂ и измеряем давление крови на протяжении нескольких минут. Из этих данных можно составить кривую, по изменениям которой нам удается различить 1—4 группы. Четвертая группа означает вегетативную лабильность и регуляционное расстройство большего масштаба, а группы 2 и 3 те же самые явления, но меньшего размера и различного характера. Первая группа означает нормальную функцию вегетативной нервной системы. Затем мы распределяем наблюдаемые нами случаи по группам, т-е указываем, какое было групповое распределение наших язвенных больных. Перечисляем какие случаи из нашего материала, относятся к различным группам, т-е. Демонстрируем групповое распределение язвенных больных. Подчеркиваем область применения проб, где успехом можем применять на практике.

M. Policzer et T. Tibor : Le compostement de la TA sous l'effet du calcium intraveineux.

Une épreuve de labilité vasculaire est communiquée par les auteurs consistant dans l'ingestion intraveineuse de 4 cm³ d'une solution de chlorure de calcium à 10% avec prise durant quelques minutes de la tension artérielle ; on trace un graphique à l'aide des chiffres fournis ; on distingue 4 groupes, classés d'après le comportement de ce graphique. Le groupe 4 indique une instabilité végétative majeure avec trouble de régulation, les groupes 2 et 3 indiquent le même dérèglement à un moindre degré et d'une autre nature. Le groupe 1 indique un fonctionnement neuro-végétatif normal. Les auteurs analysent leur matériel au point de vue de leur appartenance aux divers groupes, plus spécialement les ulcéreux. Ils exposent les possibilités d'application de leur épreuve en désignant les domaines où ils la considèrent applicable dans la pratique journalière.

Budapesti Tudományegyetem Gyógyszertani Intézetének közleménye.

A histamin és antihistamin hatások*

Irtai id. ISSEKUTZ BÉLA dr. egyet. ny. r. tanár

Valószínűleg az anaphylaxiás és allergiás tüneteket a betegségeket az allergen és reagin találkozásakor keletkező histamin vagy hozzá hasonló H. anyagok okozzák. Ezért igen nagy érdeklődést keltett olyan gyógyszereknek feltalálása, amelyek specifikusan tudják a histamin hatását megszüntetni. Ez az antagonizmus megnyilvánul az egyszerű toxicitási kísérletekben is, amennyiben úgy tengeri malacon, amelyen a histamin DL 50-je 0,6 mg/kg, valamint nyúlón (DL 50 = 1,5 mg/kg) az antihistaminok igen erős védőhatást mutatnak. Pl. az antergan a tengeri malacon a halálos adag 60-szorosát, a neoantergan 80-szorosát, a dehistin 35-szörösét, sőt a phenergan az 1500-szoros adagot is ellensúlyozni tudja. Miután a histamin a tengerimalacokat a bronchusgörcs és fulladás előidézésével öli meg, azt lehetne gondolni, hogy az antihistaminok ennek gátlásával védik meg az állatot. Azonban pl. Aleudrin, amely az antihistaminoknál jobban tudja a hörgők görcsét oldani, a histaminnak legfeljebb kétszeres halálos adagját tudja ellensúlyozni.

* A tihanyi histamin symposiumon 1949 máj. 29-én tartott bevezetőelőadás.

Az antihistaminok viszonylag nagyon kevés mérgező anyagok. Az antergan DL 50-je 175 mg/kg, a neoantergan, antistiné és benadryl 150 mg/kg a dehistiné 100 mg/kg, a hetraminé 76 mg/kg, a phenergan pedig 160 mg/kg. Ha most ezeket az adagokat arányba állítjuk azokkal az adagokkal, amelyek meg tudják gátolni macskán intravénásan adott 0,5 mg/kg histaminnak vérnyomáscsökkentő hatását, akkor ez a dosis toxica dosis curativa hányados a neoantergan esetében 68.000, a dehistinnél 19.000, a phenergánnál 9.500 a benadrylnél 2300, a hetraminnál 500.

A histaminnak egyik legjellegzetesebb hatása a Lewis által leírt hármas reakció, mely az intracutan injekció után a bőrön fejlődik ki : előbb az injekció körül a kapillárisok kitágulnak, az így keletkezett éles határu piros folt az arteriolák kitágulása után 1/2 perc múlva szétterül, majd 2 perc múlva ennek közepén fehér duzzanat keletkezik, amelyet a hajszálerekből kiáramló plazma okoz. Az antihistaminok főleg a kapillárisok e fokozott permeabilitását tudják csökkenteni. Meggátolják pl. a duzzanatot keletkeztető és ennek az i. v. adott fluoresceintől való meg-

festődését. Ez a permeabilitást csökkentő hatás a tüdő oedema keletkezésének gátlásában is megnyilvánul. Ismeretes, hogy az i. v. adott adrenalin nyúlón könnyen és tipikusan tud tüdő-oedemát előidézni. Miután Szerb János intézetemben kimutatta, hogy a túlélő tüdőnek Ringer oldattal való átáramtatásakor adrenalin hatására histamin szabadul fel, ezt az adrenalin tüdő-oedemát jórészt a histaminnak tulajdoníthatjuk s így magyarázhatjuk Hallpern azon megállapítását, hogy az adrenalin-tüdőoedemát antihistaminokkal teljesen meg lehet gátolni. A foszgen mérgezés legjellegzetesebb tünete a tüdőoedema. Empirikus megállapítás az, hogy a morfin ezt bizonyos mértékben gátolni tudja. Valószínűleg itt is a morfinnak antihistaminszerű hatása szerepel. A kapillaris permeabilitást csökkentő hatást legszebben a nyúlászenen lehet demonstrálni, amelyen mustárolajnak, vagy 2%-os histamin oldatnak becepegtetése súlyos gyulladást és chemosist okoz. Az utóbbit úgy az antihistaminokkal, mint Gyüre és Kovács vizsgálata szerint a cstersavval is, amelynek igen jelentékeny antihistamin hatása van, erősen lehet csökkenteni, a vérbőséget pedig a P-vitaminnal (Rutin) lehet meggátolni.

A histaminnak másik, az előbbinél még fontosabb hatása a hajszálerekre, a Jancsó által kimutatott aktiválása az endothel sejteknek phagocytáká. Az antihistaminok nemcsak ezt tudják meggátolni, hanem a reticuloendothel sejtek ilyen működését is.

Jancsó kísérletei szerint az intravénásan adott tuss a vérből a normálisnál sokkal lassabban tűnik el antistin kezelés után nyilván azért, mert az antistin a reticuloendothel phagocytosist bénítja. Ezzel a hatással függhet össze az a klinikai tapasztalat, hogy, bár meglehetősen ritkán, az antihistaminok hosszas szedése agranulocytosist okozhat. Nyilván tehát ezek az anyagok károsítják a csontvelőben a leukocyták képzését.

Szépen lehet tanulmányozni az antihistaminok hatását Tyrode-oldatban felfüggesztett tengerimalac bélkacson, amelyen a histamin már 3—20 γ % koncentrációban erős görcsöt idéz elő, amelyet pl. dehistin 2—4 γ %-ban oldani képes. Itt egy egészen specifikus antagonizmusról van szó, amelynek más támadásponton kell lezajlania, mint az acetilkolin-atropin antagonizmusnak, mert az antihistaminok csak 40.000-szer magasabb koncentrációban tudják oldani az acetilkolin okozta görcsöt, mint a histaminét. Az atropin viszont az utóbbi hatását gátolja nagyon gyengén. Ugyancsak különbségnek kell lennie a símaizomra közvetlenül ható báriumklorid és histamin hatása között is, amennyiben a báriumklorid okozta símaizomgörcsöt oldó hatás, a szorosabb értelemben vett spasmolitikus hatás, az alkaloidák felszínaktivitásával arányosan változik. Ezért csak az olyan antihistamin hatású vegyületek tudják a báriumklorid okozta görcsöt oldani és csak olyan koncentrációban, amelyben a papaverinhez hasonló mértékben tudják a Tyrode-oldat felszín feszültségét csökkenteni.

	Tengerimalac bélkacsa H. gátolás %	Bronchus- görcs gát- lása mg/kg	Anaphylaxiás shock gátolás mg/kg
Antistin	5—10	10.0	2—3.0
Antergan	5—10	1.0	1.0
Neo-antergan	0.3—2.5	0.1	0.2
Benadryl	2—4	5.0	1—2.0
Dehistin	2—4	0.5	1.0

Az antihistamin anyagok hatásösszegének összehasonlítására az izolált bélkacson kívül jól lehet használni a bronchusgörcsöt is, amelyet 1—2%-os histamin oldatnak köddé való elporlasztásával készült aerosol belélegeztetésével tengeri malacon idézünk elő. Míg az így keletkezett asthma rohamot az antihistamin anyagok már kisadagban is tökéletesen meggátolják, ill. oldani képesek, addig az ehhez teljesen hasonló tünetekkel járó anaphylaxiás shockot, melyet sensibilizált tengeri malacon az antigénnek reinjekciójával váltunk ki, már nem sikerül ilyen tökéletesen kivédni. Talán azért, mert a sejtekben keletkező histamin hatását nehezebben gátolják az antihistaminok, de lehetséges az is, hogy a histaminon kívül más anyagok is, pl. acetilkolin, szerepelnek az anaphylaxiás shock előidőzésében.

Ezzel szemben a Schultz-Dale reakcióban, a sensibilizált tengerimalac izolált méhén az antigén által kiváltott görcsöt az antihistaminok meggátolni képesek.

A histaminnak igen jellegzetes hatása a gyomor sósav termelésének kiváltása és fokozása. Ezt a hatást az antihistaminok nem, vagy csak egészen kismértékben gátolják. Ez a magyarázata annak, hogyha nagy adag histamint adunk tengerimalacnak, akkor annak minden akut mérgező hatását antergannal, vagy dehistinnel kivédhetjük, azonban az erős sósavtermelés következtében keletkező és átfúrózó gyomorfekélyben elpusztulhat az állat. Ez nagymértékben nehezíti a tengerimalacok deszenzibilizálását a histaminnal szemben. Ismeretes, hogy ez a különben is kevésbé érzékeny és ezért nagy adagokkal kezelhető egereken, patkányokon könnyen sikerül. Intézetemben azt is kimutatták, hogy a deszenzibilizáció tünetmentesen is bekövetkezik, ha patkányoknak a histaminnal egyidejűleg dehistint is adunk. 4—5 kezelés után az ilyen állatok még nagy histamin adaggal szemben is teljesen érzéketlennek bizonyulnak. Felfogásunk szerint ezt a histamin-érzéketlenséget éppen az idézi elő, hogy ilyenkor az állat testében jelentékeny mennyiségű histamin van, éppen úgy miként a morfinhoz való hozzászokás is addig tart, míg a morfinista szervezetben felhalmozódott morfin nagyrésze ki nem ürül. A tengerimalacot tehát oly módon próbáljuk deszenzibilizálni, hogy a histamint dehistinnel együtt adjuk. Ilyen módon a patkány adagokkal egyenlő histamin mennyiségeket lehet a tengerimalacoknak ismételtelen beadni, azonban a gyomor perforáció veszélye nehezíti a kísérletek teljes végrehajtását.

A histaminnal deszenzibilizált egerek *Jancsó* kísérletei szerint nem érzik a paprika csípős ízét. A normális egereken a kapsaicin a nyelv ízlelőbimbóiban histamin termelődést okoz, amit az mutat, hogy az intravénásan adott tuss az ízlelőbimbók setjében halmozódik fel. A deszenzibilizált egéren a paprika hatóanyagának ez a hatása is elmarad, ezért feltehető, hogy a csípős, égető fájdalom és viszkető érzés kiváltásában a nyelven, ill. a bőrben a bőrízgató, vagy csípős ízű anyagok hatására keletkező histaminnak van ingerületátvivő szerepe. Az antihistaminokkal a bőrviszketést igen jól lehet csökkenteni és ezek nagyrésznél helyi érzéstelenítő hatása is van.

Valószínűnek látszik az is, hogy a histamin fejfájást okozó hatásában is az arteria temporalisban és az intracranialis arterák falában lévő fájdalomérző idegvégződések izgalma játszik szerepet.

Ezt látszik alátámasztani intézetemben végzett azon vizsgálatok is, amelyek során kiderült, hogy a levegő oxigén tartalmának 10–12%-ra való csökkenése által kiváltott szapora légzést a vérben felszaporodó histamin idézi elő, mégpedig oly módon, hogy a sinus caroticusban levő kemoreceptorokat izgatja. Dehistinnel a histaminnak természetesen ezt a hatását is meg lehet gátolni, sőt dehistin után a lobelin sem tudja a légzést szaporábbá tenni, mert amint ismeretes ez is a sinus caroticus kemoreceptorainak izgatá-

sával hat. Ügylátszik tehát, hogy ebben az esetben is a histamin szerepel ingerületátvivő anyag képpen. Valószínűleg a magaslati klímán a histaminnak nemcsak a légzésszám szaporítása a feladata, hanem a vér histamin tartalmának növekedése csökkenti a vörösvérsejtek resistenciáját. Ezzel megindítója válik annak a folyamatnak, amely a vörösvérsejtek kis részének széteséséből felszabaduló haemoglobinon át, a vörösvérsejt képzést a csontvelőben serkentve, a magaslati polithaemiához vezet.

Ügylátszik, hogy a histaminnak szerepe van a vese működésben is. A függőleges helyzetben tartott nyúl fehérjevizelést kap és ezt az orthostaticus albuminuriát phenergannal éppen úgy meg lehet gátolni, mint ahogy heveny glomerulonephritisben is, amelyet sokan allergiás természetűnek tartanak, jótékony hatásúak az antihistaminok.

Végül még azt is érdemes megjegyezni, hogy számos régen használt gyógyszerünknek is van antihistaminszerű hatása. Kimutatták ezt természetes ásványvizekre és ezzel kísérlik megmagyarázni egyes fürdőhelyeknek allergiás betegségekben való jótékony hatását. Az atcphanról régen ismeretes gyulladást mérséklő és exudatiót gátló hatása. Valószínűleg ez is histamin gátláson alapul. Ugyanilyen hatás tulajdonítható a coraminnak, teofilinnek és koffeinnek is s talán az utóbbi fejfájást csillapító hatása is ezzel függhet össze.

A Fővárosi Poliklinika I. belosztályának közleménye.

(Főorvos: Hajós Károly dr. egy. rk. tanár.)

Előzetes beszámoló az RG 960-nal végzett kísérletekről*

Irta: HAJÓS MÁRIA dr.

Az antihistamin-anyagokkal való foglalkozás közben mindinkább ismeretes lett a légzőszervi tünetek különállósága. Sok megbetegedésben javulást csak átmenetileg lehet elérni, mégis bizonyos dermatológiai kórképekben, ahol a histamin-felszabadulásnak, vagy felhalmozódásnak nagyobb jelentősége van, az antihistaminokkal jelentős sikereket értek el a tüneti kezelés terén.

Számos allergiás betegünknek adtunk antihistaminokat (pyribenzamin, benadryl, antistin stb.), e gyógyszerek beszerzése azonban legtöbbször nagy nehézségekbe ütközött és a betegek jórésze a kórházból való távozása után anyagi helyzete miatt sem jutott hozzájuk.

Ezért örömmel vettük az új magyar antihistaminanyag előállítását. Kb. egy éve bocsátotta rendelkezésünkre a Richter-gyár az RG 960-nal jelzett praeparatumot, amelynek kémiai és biológiai próbáit *Zemplén prof.* és *Clauder dr.* végezték el. Így jutottunk elegendő anyaghoz, hogy klinikai hatását kísérleteinkben megfigyeljük.

* A tihanyi histamin symposionon 1949 május 30-án tartott előadás alapján.

Az RG 960 összetételére nézve dimethylamino acetylphentiazid. Képlete kb. a phenergannak felel meg ahol a N-hez kapcsolódó oldalláncban egy CO-CH₃ csoport helyettesíti a phenerganban szereplő CH-CH₃ csoportot (*Reuse*). A vegyület halványsárga kristályokat képez, melyeknek olvadáspontja 148–150°. Vízben kevéssé, alkoholban jól oldódik. Savakkal jól oldódó sók keletkeznek, melyekből 20–30%-os oldat is készíthető. Sósavas és borkósavas sója halvány zöldessárga kristályokat képez, melyek némileg fényérzékenyek. Ipari előállításakor a phentiazint, mint secundár N-tartalmú heteropolycyclusos vegyülettel, először egy bifunctionalis alifás carbonsavval, vagy annak reakcióképes származékával acilálják, majd a kapott condensációs terméket primár vagy secundár aminokkal cserebomlásba hozzák.

A *Zemplén prof.* által végzett pharmacológiai vizsgálatok a következő eredményekhez vezettek: per os a letális dosis 900 mg/kg fehér patkányon, subcutan injectióban 400 mg/kg fehér patkányra nem toxicus, 500 mg/kg 25%-os mortalitással jár.

A histamin hatásának megakadályozását a következő kísérletek igazolták: tengerimalacon 60 mg/kg intraperitonealisan adagolva az intravénásan adott halálos histamin adag 15-szerese ellen véd. Tengerimalacon 10 és 25 mg/kg intraperitonealisan adagolva a lóserummal anaphylaxiással tett áll. tok elhullását 100%-ban gátolja, a shock-tüneteket felfüggeszti vagy enyhíti.

A túlélő szerveken végzett vizsgálatok eredménye: izolált nyuluteruson 0.15 mg 50 ccm ürtartalmu für-

dőbe téve, megakadályozza 0.2 mg histamin által okozott összehúzódást. Izolált tengerimalac-bélen 0.01 mg 50 ccm fürdőbe téve, oldja az 1 mg histamin által okozott görcsöt.

RG 960+histamin 37° C-on 1 óráig thermostatban állás után okozta csalánfolt nagyságát lemériük és az RG 960 histamin-bontó képességére következtetéseket levontunk. A gyártól nyert értesülés szerint az RG 960-nal stabil oldat nem állítható elő, mert hamarosan elbomlik, ezért befecskendezésre alkalmas oldattal a kísérleteket folytatni nem volt módunkban. Azonban az antihistamin-hatás vizsgálatára készítettünk olyan oldatot, amely az anyagot tartarát formájában tartalmazta és 1 ccm-ben 0.10 g bázis-tartalmú anyag volt. Ezzel különböző hígításokat készítettünk, azt 1:10.000-hez hígított histaminnal összekeverve, 1, ill. 24 óra hosszat thermostatban 37° C-on állni hagyjuk. Ezen anyaggal elvégzett intracutan-próbák egyik sorozatát a következő táblázat mutatja (a számok a csalánfolt két legnagyobb átmérőjét jelzik mm-ben):

I. táblázat. 1 órai állás után.

1 ccm Rg 960 oldat + 1 ccm histamin 1:10.000.					
RG 1:10	RG 1:100	RG 1:1000	RG 1:10.000	histamin	phys. NaCl
+hista-min	+hista-min	+hista-min	+hista-min	+phys. NaCl	
8—9	10—8	12—10	13—12	18—12	3—2
24 órai állás után					
7—7	7—8	18—10	17—13	23—18	2—2

Az 1:10 hígítású RG 960 mind 1 óra után, mind 24 óra után minimális nekrosist is okoz. Többi hígításainkban nekrosis nem látható. A kísérletben feltűnt, hogy a histamin-reacitio ugyanazon anyaggal 24 órai állás után erősebb csalánfoltot mutatott, mint 1 óra után.

Az RG 960 egyelőre csak tablettákban és 10%-os kenőcsben kapható; egy tabletta 0.10 g hatóanyagot tartalmaz. Acut esetekben egyszerre 2—3 tablettát adhatunk, a legnagyobb napi adag 3—4-szer 2 tabletta volt. Chronicus esetekben, huzamos időn keresztül napi 3—4 tabletta elegendőnek bizonyult.

Az antihistaminok alkalmazásának legnagyobb hátrányai a kellemetlen mellékhatások, amit különösen a benadryl esetében tapasztalhattunk. Az RG 960 ritka mellékhatásainak: néha kiséfokú fejfájás, szívdobogás, étvágytalanság, hányinger alig van jelentősége. Eddig vizsgált 43 esetünkben a mellékhatások nem bizonyultak kellemetlennek, egy esetben a hányinger kifejezettebb volt, azonban a gyógyszer adagolását a mellékhatások miatt sohasem kellett abbahagynunk.

Az RG 960-at a következő betegségekben adtuk:

Nephritis acuta	2
Icterus, pruritus	2
Diabetes	2
Acut urticaria	5
Chronicus urticaria	20
Dermatitis	2
Eczema	2
Pruritus	5
Blepharoconjunctivitis	3

Amint látjuk, az allergiás betegségek közül kiválogattuk azokat az eseteket, melyekben az eddigi tapasztalatok alapján leginkább várhatunk eredményt az antihistaminok alkalmazásától. Jól tudjuk ugyanis, hogy olyan complex mechanizmusban, mint az asthma bronchiale, rhinitis vasomotoria, chronicus ekzema és régen fennálló urticaria, egyedül a histamin ellensúlyozása még tüneti eredmények elérésére sem elegendő. Tehát ezeket az eseteket teljesen kihagytuk klinikai anyagunkból és azokra szorítkoztunk, melyekben az allergiás tünetek acutan jelentkeztek, vagy esetleg valamilyen régebbi folyamat fellángolásai voltak. Az acut ekzema, urticaria, pruritus, dermatitis és conjunctivitis esetében felvehető, hogy helybeli histaminfelszabadulásról van szó és remény van az antihistamin-hatás sikeres kihasználására. Egyúttal eseteink közé soroltunk néhány olyan betegséget, melyben a viszkető bőrtünetek — pruritus, dermatitis — nem allergián alapultak ugyan, de feltételezhettünk lokális histamin-felszabadulást. Végül 2 acut nephritis esetében is adtuk RG 960-at.

Fontosabb megállapításainkat és az elért eredményeket a következőkben lehet összefoglalni:

1. Allergiás bőrtünetek (urticaria, ekzema, dermatitis, pruritus, 13 eset).

Valamennyi betegben az RG 960-kezelés hatására az acut tünetek — viszketés — azonnal, a Quincke-oedema, glottis oedema, urticaria 1—2 héten belül teljesen elmúltak és azóta sem jelentkeztek. Ebben a csoportban exogen allergiás jelenségekkel állottunk szemben, a tüneteket mindig pontosan tisztázott okok idézték elő — gyógyszerek, tápszerek, stb. Tekintettel arra, hogy nem chronicus allergiás betegekkel volt dolgunk és az allergent a beteg életéből teljesen ki lehetett kapcsolni, végeredményben tüneti kezelést végeztünk. Ebben a csoportban a betegek 1—3 héten át napi 3—6 tabletta RG 960-at kaptak. Kellemetlen mellékhatásról egyik sem panaszkodott.

2. Chronicus allergiás bőrtünetek (urticaria, ekzema, 21 eset).

E csoportban olyan betegekkel foglalkoztunk, kiknek tünetei, az urticaria és ekzema, már évek óta (2—30 éve) fennállottak és az utóbbi időben hirtelen fellángoltak vagy nagymértékben fokozódtak. Míg az előző csoportban kizárólag RG 960-at adtunk, e betegek kezelésében kétféleképpen jártunk el: kb. a betegek felének csak antihistamin adtunk, másik felében egyéb specifus kezelést is végeztünk. A chronicus ekzémával társult újabbekezdő pruritus és urticaria napi 3—6 tabletta RG 960 szedésére 2 hét alatt teljesen gyógyult, ugyanígy gyógyult egy 2 és egy 1½ év óta fennálló urticariás beteg is. 9 urticariás betegen 2—3 hetes kúra után kis javulást értünk el, ami abból állt, hogy a tünetek ritkábban és kisebb mértékben jelentkeztek. Egy másik urticariás esetünkben csak átmeneti tüneti javulást értünk el, vagyis erős fellángoláskor az egyszerre bevett 2—3 tabletta hatására a viszketés meg-

szűnt, a csalánfoltok elhalványodtak és kb. ½ óra alatt eltűntek. Végül 4 esetünkben sem végleges, sem tüneti javulást nem észleltünk.

E chronicus esetekben nagymértékben túlérzékeny szervezettel álltunk szemben, az antihistamin tabletták csodése több mellékhatással járt, mint az előző csoportban. Többen panaszkodtak fejfájásról, tompa fejneműről, kislókú részegségről, azonban e tünetek semmi kellemetlenséget nem okoztak. Csupán egy esetben kellett a gyógyszer kihagynunk hányinger és étvágytalanság miatt.

3. *Allergiás kötőhártyagyulladás (blepharoconjunctivitis, 3 eset).*

E néhány eset azért érdekes, mert annak ellenére, hogy chronicus megbetegedésről van szó, úgy látszik, hogy az antihistamin még jobb és tartósabb eredményhez vezet, mint egyéb allergiás megbetegedésben. A 2—10 éve fennálló, időnként — időszak és környezettől függetlenül — fellángoló blepharoconjunctivitis akut tünetei napi 3-szor 2 tabletta RG 960 szedése után teljesen elmúltak. Egyik esetünkben a tünetek az antihistamin szedése előtt 2—3 hónaponként rohamszerűen jelentkeztek és egy hétig is eltartottak. Az RG 960 szedése óta csak egyszer támadt újra conjunctivitis alig érezhető, enyhe formában, úgyhogy újabb antihistamin szedésre nem is került sor. Kellemetlen mellékhatásokról e betegek nem panaszkodtak.

4. *Nem allergiás eredetű bőrtünetek (pruritus diabetes és icterusban, 4 eset).*

Diabetes és icterusos betegek súlyos, néha elviselhetetlen bőrvizketése az alapbetegség mellett esetleg lokális histaminfelszabadulásra vezethető vissza. Az alapbetegség teljes gyógyulása, illetve javulása előtt, ami esetleg a kínzó pruritus megszűnésével is járt volna, antihistamint adtunk, színén kizárólag tüneti hatást igyekeztünk elérni. Icterusos betegeink semmi javulást nem mutattak, a diabeteses állapotuk kissé javult, bár ezt azzal is magyarázhatjuk, hogy maga a cukorbetegség is javult, míg az icterus csak lassan oldódott meg.

5. *Nephritis acuta (2 eset).*

Végül 2 akut nephritisben szenvedő betegnek adtunk RG 960-at, bár az eddigi irodalmi adatok eltérők voltak (lásd Reubi, Biró, Craig közleményeit). Az egyik beteg napi 5 tabletta RG 960-at szedett 3 héten keresztül. Egyébként csak sajátvér injectiókat, sótlan és fehérjementes diétát kapott. A nephritist focalis eredetű megbetegedésnek tartottuk, a genyes tonsillákból kiindulva. A betegség kezdetén a vizelet zsúfolva volt vörösvérsejtekkel (fehérje: 2%, geny: +++), a betegnek esténként hidegrázása volt, vérnyomása 202/112, erős fejfájásról panaszkodott. 3 hét után a vizeletben alig volt egy két vörösvérsejt, egyébként teljesen negatív leletek, a vérnyomás 140/95, a fejfájás, láz teljesen megszűntek. A beteg azóta is teljesen jól van.

Másik esetünk kezdeti tünetei a makrosopikus haematuriaán kívül lényegesen enyhébbek voltak, ennek ellenére 4 hetes RG 960 kúra után semmi javulást nem tapasztaltunk, a beteg csak

tonsillektomia után gyógyult meg teljesen. Az RG 960-nal végzett klinikai kísérleteink alapján a következőket állapíthatjuk meg:

A külföldi antihistaminokkal végzett kezeléseink alapján már voltak tapasztalataink arra vonatkozólag, hogy milyen tünetekben várhatunk eredményt és ezért csak válogatott esetekben alkalmaztuk az új készítményt. Ellenőrzésképpen mégis kezeltünk néhány olyan beteget, akiknél chronicus elváltozások voltak. Mivel tudtuk, hogy inkább csak allergiás bőrbetegedésekben remélhetünk eredményt az antihistaminoktól, ezért az RG 960-nal asztmás és egyéb légúti elváltozásokban alig próbálkoztunk (akkor is eredménytelenül).

Acut tünetek, mint a viszketés, Quincke-oedema, csalánfolt és dermatitis néhány tabletta RG 960-ra azonnal elmúltak és amennyiben a kiváltó allergént megtaláltuk és kiküszöböltük, a tünetek többé nem is tértek vissza.

Chronicus esetekben az új antihistamin-anyag szintén csak az acute fellángoló tüneteket szüntette meg, míg az alapbetegség egyéb specificus deszenzibilizálás nélkül továbbra is fennállott. A gyógyszer szedése tehát csak átmeneti enyhülést jelentett, tisztán RG 960 hatására két chronicus esetben láttunk teljes javulást — blepharoconjunctivitis és chronicus urticaria + ekzema eseteiben.

Két esetünk kapcsán nem mondhatunk végleges véleményt az RG 960 hatásáról az akut nephritis kezelésében.

Végeredményben azt találtuk, hogy az RG 960 hatása teljesen megfelel a többi antihistaminnal elért eredményeknek. Eönye, hogy a legtöbb külföldi praeparatummal szemben — benadryl, antistin stb. — kellemetlen mellékhatásai alig vannak és csak egy kivételes esetben kényszerültünk arra, hogy hányinger miatt abbahagyjuk a kezelést.

Az RG 960 használatát a jövőben is csak akut esetekben ajánljuk, amikor adrenalinallal is használt eredményt érhetünk el. Előnye az adrenalinallal szemben, hogy perorálisan adható, a beteg könnyen beveheti orvosi segítség nélkül, egyúttal az adrenalinallal járó kellemetlen mellékhatások teljesen hiányoznak. Meg kell jegyeznünk, hogy *semmilyen antihistamin therapia nem nyújt tartós védettséget, az allergiás betegségeket ilyen módon nem gyógyíthatjuk, csak tünetileg javíthatjuk és enyhíthetjük.*

IRODALOM. 1. Biró: O. L. 1948, 12: 396. — 2. Brown & Werner: Ann. of All. 6: 2, 122—130. — 3. Cooke: Allergy. Saunders. Philadelphia. 1947. — 4. Craig: B. M. J. 1949, 1: 6. — 5. Dale: B. M. J. 1948, 2: 281—283. — 6. Feinberg: J. A. M. A. 1946, 132: 12, 702—714. — 7. Gaddum: B. M. J. 1948, 1: 867. — 8. Hajós-Rajka: Asthma, ekzema stb. Eggenberger. Bp. 1944. — 9. Harris: Ann. of All. 1949, 7: 2, 206—215. — 10. Kallós: Progr. of All. Karger. Basel. — 11. Kaplan & Ehrlich: Ann. of All. 1948, 6: 333. — 12. Mc. Gavack: Ann. of All. 1949, 7: 2, 206—215. — 13. Overton: B. M. J. 1: 874. — 14. Reubi: Helv. Med. Acta. 1946, 13: 1. — 15. Reuse: Pr. Méd. 1948, 26: 462. — 16. Schiff: Ann. of All. 1948, 6: 6, 282+684. — 17. Southwell: B. M. J. 1: 877. — 18. Urbach: Allergy. Heinemann, London, 1946.

Az episcleritis metastatica furunculiformisról

Írta: BRAND IMRE dr.

Az episcleritis metastatica furunculiformis (EMF) körképének a megírásakor a Kurzes Handbuch der Ophthalmologie 1931-ben még csak Kraemer által összegyűjtött 16 esetre támaszkodhatott. Azóta többen számoltak be hasonló esetekről, de a közlések száma még mindig kevés, úgyhogy a körkép ritkának mondható. Mi, Kraemer közlése óta további 12 szerző 21 esetét gyűjtöttük össze az irodalomból. A sajátmagunk által észlelt esetet is beleszámítva tehát 38 eset alapján tanulmányozhattuk, illetve ismerethetjük az EMF körképét.

Mindenekelőtt saját észlelésünkről számolunk be.

S. S. 22 é. nőbeteg láza és urticariája miatt került a belklinikára, itt az egész testre és szájnálkahártyára kiterjedő és minden valószínűség szerint alimentaris-allergiás eredetű urticariája, ödémája 1 hét alatt eltűnt. A beteg a szája körüli viszkető kiütéseket kaparta, másodlagos fertőzés folytán pyoderma folyamat keletkezett. Majd 3—4 nap múlva a bal szeme kivörösödött és kissé fájdalmas lett. Amikor a beteget a szemklinikára átvettük, a szája körül sárgás-mérgás pörkökkel fedett elváltozások voltak, amely bőrgyógyászati vizsgálat szerint impetigo faciei.

A bal szemteke nasalis-alsó felén, a limbusnál 3—4 mm-re félgömbösrűen elődomborodó, kb. 4 mm átmérőjű, puha tapintatú képlet van a sclerán, amely az erősen belövelt és felette elmozdítható kötőhártyán sárgás színben tűnik át (lásd ábra). A szem belsőleg ép. Cocain érzéstelenítés mellett a tályogocskát megnyitottuk, belőle üveggombostűfejnyi, sárgás-genyes törmelékanyagot távolítottunk el. Borogatásra, kenőcsös kezelésre (Collargol, cibazol) az elváltozás 4—5 nap alatt egészen elapadt, a szem elhalványodott, csak a tályogocska helyén maradt még némi belöveltség. A tályogtartalomtól történt bakteriológiai leoltás folya-



A szemgolyó falán alul kis tályog domborodik elő.

mán staphylococcus pyogenes aureus tenyésztett ki. Ugyanez a kórokozó volt kimutatható a szájkörnyéki impetigokból is. A vércultura negatív volt.

Ismeretes, hogy az EMF csaknem mindig a staphyloc. pyog. aur. haematogen metastaticus infectiója következtében jön létre. Mindannyiszor fellelhető a szervezetben valamely primér genyes góc. Ismeretes továbbá a lefolyása: a kötőhártya ártatlannak látszó belöveltsége episcleritises gócba megy át, amelynek a helyén kis tályog képződik. Ez kiürülése és necroticus csapjának a kilökődése után gyorsan gyógyul. Ismerünk azonban ettől eltérő és sclera perforációhoz vezető folyamatot is.

Az eddig ismeretes esetek tanulmányozása alapján a körkép jellemzését a következőkkel egészíthetjük ki. Az esetek túlnyomó részében a góc a szemtekének alsó vagy temporalis részén keletkezik. A primér ok az eseteknek csaknem a felében a pyoderma csoportba tartozik: bőrgenyedés, furunculus, erythema összesen 16 esetben. Kiindulási gócként szerepelnek még ízületi gyulladás 1, angina, bronchitis, pneumonia összesen 7, staphylococcus sepsis (mastoiditis, osteomyelitis? eredetű) 2, ismeretlen ok 8 esetben. A staphyloc. pyog. aureust 20 esetben mutatták ki a szerzők az episcleritises gócból és a septicus esetektől eltekintve, egy alkalommal a vérből is. (Thiel.)

A klinikai lefolyást illetően két főtipust tudunk elkülöníteni. Az EMF típusos megjelenési formájának azt tekinthetjük, amikor az körülírt góc, tályogocska marad anélkül, hogy a sclerára terjedne, avagy a szemgolyó falán áttörne. Ez a gyakoribb és ezt nevezzük simplex alakjának.

A másik a necroticus forma, melynél a kép heves izgalmi jelenségekkel jár. A folyamat a sclerára terjed, súlyos uveitis kíséri, perforál, többnyire a szem elpusztulásához vezet, phthisis jön létre, enucleációra kerül a sor (Kuchner, Sandmann), ha ugyan a beteg a primér gócból kifejlődött általános sepsisben nem hal meg. (Thies.)

Megkülönböztethetünk e két előbbi kórle-folyás között még egy átmeneti alakot is, amelyet progrediensnek neveznénk. Ennél a folyamat az elülső csarnok felé progrediál, a csarnokzugban genyecsapocská jelenik meg, hypopion látható iritis tüneteivel. Ezt heves uveitis nem kíséri, megfelelő kezelésre hátsó irislenővések hátramaradásával gyógyul. (Durando, Feigenbaum, Bogusz, Sachs-salber, Velhagen és Vogt.)

Ez az utóbbi, a gócból tovaterjedő forma úgy magyarázható, hogy az episcleritises góc az elülső ciliaris vénákban bacteriumembolus folytán keletkezik. Ez vagy körülírt marad és apró tályogocskává olvad be a környező szöve-

tekben, vagy a folyamat az elülső ciliaris vénák útján, azoknak rögösödése és genyedése útján terjed tova a csarnokzug felé.

Szöveti vizsgálatok még nem állanak a rendelkezésünkre, csupán Kuchner vizsgált meg egy necroticus formában elveszett bulbuszt. Ennél a sclera a limbus közelében körülírt helyen erősen megvastagodott, rostjai részben szétestek, a rostok között genyesejtes beszűrődést, necrosisokat és a szemben igen súlyos uveitisre utaló elváltozásokat talált.

Azokat az eseteket, amelyeket heves chemosis és protrusio bulbi kíséretében írtak le, nem sorolom ehhez a körképhez. Ezek nyilvánvalóan a szemből kötőszövetes gyulladások csoportjába tartoznak és annak beolvadása útján létrejött tályognak a szemtekei kötőhártyán át kitört és kiürült formái.

Összefoglalás. A szerző az episcleritis metastatica furunculiformis egy esetéről számol be, amelynek a keletkezésében urticaria után az arcon támadt staphylococcus impetigók szerepelnek primér kiindulási gócként. A haematogen szóródás szemészeti metastasis képében ilyen aránylag nem súlyos genyese gócból ritka.

Az episcleritis metastatica furunculiformis körlefolrás szempontjából való beosztásának simplex, necroticans és progrediens nomenclaturáját veti fel.

IRODALOM. 1921-ig lásd Kraemer : Klin. Mbl. f. Augenh. 66, 441. (1921). — Blatt : Klin. Mbl. f. Augenh. 72, 386. (1929). — Durando : Rass. Ital. Ottalm. 5, 126. (1936). — Feigenbaum : Ref. Zbl. f. Opht. 37, 631. (1937). — Golubewa : Ref. Zbl. f. Opht. 43, 539. (1938). — Hudson : Ref. Zbl. f. Opht. 31, 32. (1934). — Kuchner : Graefes Arch. f. Opht. 128, 675. (1932). — Kurzes Handb. f. Opht. IV., 417. (1931). — Lang : Klin. Mbl. f. Augenh. 68, 213. (1922). — Sandmann : Klin. Mbl. f. Augenh. 69, 842. (1923). — Schell : Ref. Zbl. f. Opht. 40, 180. (1938). — Terrien és Favory : Ref. Zbl. f. Opht. 22, 775. (1930). — Thiel : Klin. Mbl. f. Augenh. 82, 78. (1929). — Vujtech : Ref. Zbl. f. Opht. 21, 792. (1929).

Dr. И. Бранд : Episcleritis metastatica furunculiformis.

Автор описывает случай episcleritis metastatica furunculiformis при возникновении которого первичным исходящим очагом, оказывалось стафилококковое импетиго, появившееся на лице после крапивницы. Гематогенная диссеминация в виде глазного метастаза и такого-относительно не тяжелого гнойного очага, является редким. С точки зрения классификации болезненного процесса episcleritis metastatica furunculiformis рекомендуется применение номенклатуры : симплекс, некротизант и прогрессирующий.

J. Brand : L'épisclérite métastatique furunculiforme.

Le cas unique de cette maladie rapporté par l'auteur était attribuable à une staphylococcie impétigineuse de la face s'installant postérieurement à de l'urticaire. Il est rare de noter une détermination métastatique oculaire résultant d'une dissémination hématogène à partir d'un foyer suppuratif aussi insignifiant. L'auteur propose une nomenclature s'appuyant sur le décours morbide de l'épisclérite métastatique furunculiforme, et comportant les sous-groupes suivants : 1° simple, 2° nécrasante et 3° progressive.

T O V Á B B K É P Z É S

A mohácsi László-kórház közleménye

(Igazgató-főorvos : Barta Imre dr. egyet. c. rk. tanár)

A tonsillitis haematologiai vonatkozásai

Irta : BARTA IMRE dr.

A garatmandulák gyulladásának messzemenő jelentőségét a belorvostanban mi sem bizonyítja jobban, minthogy a tonsillitis, illetve tágabb értelemben az angina számos megbetegedés bevezető tünete lehet vagy az alapbetegséghez később társulhat. A mandulák elváltozása azonban nemcsak mintegy jól körülírt kórkép részjelensége léphet fel, hanem mint sui generis önálló megbetegedés is lefolyhat. Újabban mind több megfigyelés szól amellett, hogy a mandulák és a vérképzőszervek között bizonyos kapcsolat áll fenn. A tonsillitisnek mint gyulladásos folyamatnak nyomán a haematologiai képen csaknem mindig kisebb- vagy nagyobbfokú eltérés észlelhető, gyakran azonban a vérképzőszervekben mélyreható elváltozás figyelhető meg, amely hol a granulocyták, hol a lymphopoesis rendszerben kifejezettebb. Ezen összefüggés magyarázata ma még nem kielégítő, inkább elképzelésre, mint objektív adatokra vagyunk utalva. A nyirokszövet rendellenes reakciója könnyebben értelmezhető, miután a tonsilla mint nyirokszerv részt vesz a lymphocyták terme-

lésben ugyanúgy, mint a szervezet más részében elhelyezett nyirokcsomó. Sajátságos azonban, hogy a mandulák inkább a granulocyták, mint a lymphopoesis megbetegedéseiben található súlyosabb elváltozás.

A garatmandulák különböző tevékenységet fejtenek ki. Mint vérképzőszervnek a nyirokrendszer általános elterjedése miatt alárendelt szerepe van. Sokkal fontosabb szerepet játszik mint szűrő-készülék, ezt a széleskörű feladatát a phagocytáló reticuloendothel elemek útján teljesíti. A külvilággal állandóan érintkező szájüregben ennek fokozott jelentősége van, mert nemcsak pathogen bacteriumok behatolása miatt van kitéve folytonosan fertőzésnek, hanem a szájban élő saprophyta bacteriumok is agresszív tulajdonságot vehetnek fel. A védekezést szolgálja a mandulák sajátos lacunaris felépítése is, a felület megnövekedése elősegíti a fertőző csírák bejutását és megsemmisítését a reticuloendothel sejtekkel bélelt nyirokutakban.

Szűrés közben a mandula maga is megbete-

gedhet. Hogy a tonsilla valóban belépési helye lehet a kórokozónak, arra támpontot nyújtanak azok a kórképek, amelyekben a megbetegedés csak az egyik oldalon lép fel. A tonsillitis azonban sokkal gyakrabban jelentkezik mindkét oldalon, amely arra mutat, hogy a fertőzés haematogen úton támad. Emellett szólnak a fertőzőbetegségekhez társuló kétoldali elváltozások, valamint az experimentális vizsgálatok is. A vérbe fecskendezett bacteriumok ugyanis kimutathatók a mandulákban, míg, ha a tonsillákat bacterium-szuspensióval helyileg ecseteljük, megbetegedés nem vagy csak elvétve jön létre.

A tonsillitist különböző szempontból a helyi elváltozás, a kórok, a lefolyás alapján igyekeztek csoportosítani. Hiba volna azonban a lepedék jelentőségét túlbecsülni. A sárgás pettyek összefolyhatnak és az egész mandulára terjedő álhárttyává alakulhatnak át. Ismeretes, hogy a diphtheriás elváltozás foltos is lehet és erősen tapadó, sötétszürke lepedék necroticus anginában is előfordulhat, sőt leválasztása után vérezhet is. A lokális lelet sem a betegség kezdetén, sem a lefolyás alatt nem mindig áll arányban az egész klinikai képpel, sokszor csekély helyi folyamat mellett az általános tünetek igen súlyosak. A dyscrepantia oka az, hogy ilyenkor a tonsillitis csupán egyik láncszeme az általános megbetegedésnek. Az aethyológiai felosztást körülményessé teszi az, hogy a kitenyészített vegyes florából a kórokozót gyakran nem sikerül identifikálni. Nem hagyható továbbá figyelmen kívül, hogy nemcsak coccusok, hanem fusiformis-bacillus és spirillum, nem ritkán még diphtheria-bacillus is található a szájban anélkül, hogy a kérdéses betegségben mint kórokozó szerepelne. Minden tonsillitis vérképelváltozással jár, a vérképzőszervek nemcsak résztvesznek a betegségben, hanem gyakran ezek elváltozása áll előtérben, ezért helyesebb a tonsillitist, illetve a fehér anginát haematológiai szempontból osztályozni. A vérkép megszerkesztése tonsillitis kapcsán már csak azért is fontos, mert nem egyszer ez hívja fel a figyelmet arra, hogy a veszélytelennek látszó helyi elváltozás mögött halálos kimenetelű betegség rejtőzik. Necroticus angina esetén vérképvizsgálat nélkül világosság sem derülhet a betegség közelebbi természetére. Ezek ismerete tehát a belorvosnak, a gégésznek és az általános gyakorlatot folytató orvosnak egyaránt fontos.

I. MYELOID-RENDSZER.

Ebben a fejezetben a vérkép adatait tonsillitis során aszerint foglalom rendszerbe, hogy a granulopoesis fokozott vagy csökkent reakciójának, avagy leukaemiás átalakulásának a következménye.

1. Leukocytosissal járó tonsillitis.

A heveny tonsillitist épúgy, mint a szervezet más helyén fejlődő gyulladást neutrophil leukocytosis kíséri mageltolódással. Ez nemcsak finom diagnosztikai jel és az elkülönítő kórjelzés szempontjából is szinte nélkülözhetetlen, hanem pontos betekintést nyújt a folyamat lefolyásába is. A

tünetek visszafejlődése közben a neutrophilek száma csökken és a lymphocyták szaporodnak meg. Ebbe a csoportba sorolom az angina catarrhalist, a tonsillitis follicularist, a tonsillitis membranaceát, a diphtheriát és a Plaut-Vincent-anginát. Súlyosabb gyulladás esetén nemcsak a félig érett sejtek, hanem az éretlen myelocyták is kijuthatnak a véráramba, amely a csontvelő funkció zavarát tárja fel. Toxicus folyamatban a neutrophilsejtek finomabb szerkezeti elváltozása szolgál fontos útmutatással. A mag sötétebben festődik, fénye eltűnt, gyakran pyknosisos, a protoplasma kékes színárnyalatot mutat, körülírtan intenzív kék is lehet, vakuolát tartalmaz. A szemcsézettség durva, szabálytalan, sötét, egyenlőtlenül rendeződik el.

Septicus anginához a heveny csontvelőinger hatására myeloid-reactio is társulhat, amely nemcsak erős balratolódásban nyilvánul, hanem a sejt-kivándorlás zavara miatt számos myeloblast is található a vérképben. A myeloblastok nagy száma, az acut myelosis vérképét utánozhatja. Az elkülönítő kórjelzés különösen kórjelzési szempontból fontos, mert a myeloid-reactio súlyos, de nem halálos lefolyású megbetegedés, mint a heveny leukosis. Az utóbbi esetben a vérképet a hiatus leukaemicus jellemzi, az átmeneti alakok a myelocyták és a félig érett fiatal és pálcikamagú sejtek teljesen vagy csaknem teljesen hiányoznak, addig myeloid-reactio esetén a festett készítményben minden érési alak megtalálható. Továbbá heveny myelosisban a sejtek zöme mikromyeloblast kóros mag szerkezettel vagy paramyeloblast lebevezett maggal. Néha azonban a helyes kórjelzés felállítása csak csontvelő, esetleg léppunctióval biztosítható.

A tonsillitishez ritkán eosinophilia is társulhat, ez a garat allergiás catarrhalis gyulladásában sokszor előfordulni. Tonsillitis membranacea kapcsán, ha a lepedék a lágyszájpadra és az uvulára is ráterjed, az eosinophilia rendszerint azt jelenti, hogy exanthema nélküli scarlatinával vagy a scarlatina abortív alakjával állunk szemben, amikor az exanthemás szak rövidege miatt kiütés nem volt észlelhető.

2. Leukopeniás angina.

A tonsillitis másik csoportjában a fehérvérsejt-rendszer tevékenységének csökkenése észlelhető, a vérképet leukopenia és a szemcsés elemek fogyása jellemzi. A neutropeniát mageltolódás is kíséri, amely a folyamat javulása vagy romlása szerint ingadozik. A fehérvérsejtek durva szerkezeti eltérése szemlélteti azt, hogy a neutrophilek a szervezet védekezésében fokozott mértékben vesznek részt. Minél súlyosabb a megbetegedés, annál nagyobb fokú a leukopenia, amely a méreg hatására fejlődő csontvelő-insufficiencia következménye. A szemcsézett fehérvérsejtek erős fogyása esetén a lymphocyták annyira túlsúlyba kerülnek, hogy a vérkép alapján nehéz elkülöníteni a heveny lymphadenosis aleukaemiás alakjától. A szegycsontpunctio tisztázhatja a kórjelzést, leukopeniában már kis nagyítással felismerhető, hogy sejt-

szegény a csontvelő. A tonsillák elváltozása kezdődhet angina catarrhalissal vagy tüzös gyulladással, a foltok később rendszerint egyesülnek, a szürkésfehér lepedék a környezetre is ráterjedhet és igen fájdalmas.

A granulopoesis extrem sérülése az *agranulocytosis*, amikor a granulált elemek csaknem teljesen eltűnnek a vérből. A fehérvérsejtszám 1000 alá csökken, a festett készítményben granulocytát csak elvétve találunk. A lymphocyták viszonylag megszorodtak, de abszolút számuk normális vagy csökkent lehet. A neutrophil sejteken súlyos toxicus elváltozások észlelhetők. Végül az eosinophil-sejtek fogyása, illetve teljes hiánya állapítható meg.

A csontvelő elváltozása nem egységes, különböző típusok különíthetők el. Számos felosztás ismeretes, amelynek nagyobb az elméleti, mint a gyakorlati jelentősége. Saját megfigyeléseim alapján az a véleményem alakult ki, hogy a leghelyesebb az agranulocytás csontvelőt aszerint rendszerezni, hogy a sejtszálás, a sejtérés vagy a kivándorlás zavara áll előtérben.

Arinkin punctiós eljárása lehetővé tette sorozatos szegycsont-csapolás útján a csontvelőnek nemcsak a pontos elemzését, hanem finomabb eltolódások megfigyelését is. Agranulocytosisban, ha a sejtszálás bénul, a sejtsegregény velőből a granulopoesis úgyszólván eltűnik és sajátos módon a reticulumsejtek szaporodnak meg. Érés zavar esetén a sejtűs velőben csaknem kizárólag éretlen elemek találhatók, myeloblastok vagy atypusos paramyeloblastok, amikor a parenchyma sejtes felépítése annyira hasonlít a heveny myeloblastos leukaemia csontvelőképéhez, hogy attól nem, vagy csak kivételesen sikerül megkülönböztetni. Végül, ha a vér elszegényedése fehérvérsejtekben a kóros sejt kivándorlás következménye, a csontvelő felületes megtekintésekor alig mutat eltérést, csak a pontos vizsgálatnál derül ki, hogy az érett, kivándorlásra kész sejtek megfogytak és az éretlen elemek viszonylag meg vannak gyarapodva. Az erythropoesis kóros elváltozást nem mutat.

Kórjólati szempontból megjegyezni kívánom, tévedés az a felfogás, hogy az aplasiás typus mindig rosszabb indulatú, mint a hyperplasiás, mert nem egyszer észlelhető, hogy a beteg aplasiája gyógyul és hyperplasiás velővel elpusztul.

A helyi elváltozásra jellemző, hogy a gangraenás necrosis a tonsillákon kívül a szájban, a garatban is megtalálható. A lepedék piszkos-szürke és erős szájbűz érezhető. Az agranulocytás necrosis körül eltekintve a néhány plasmasejttől és lymphocytától, a leukocytás beszűrődés hiányzik, megfelelőleg annak, hogy a granulocyták hiánya következtében a szervezet elvesztette védekező képességét. A klinikai tünetek súlyossága és a granulált fehérvérsejtek száma között határozott párhuzam figyelhető meg. Végül rámutatok arra, hogy a fehérvérsejtek toxicus elváltozása nemcsak prognostikai szempontból értékesíthető, hanem felhasználható a fertőzéses és az anaphylaxiás alapon fejlődő agranulocytosis elkülönítésére

is, miután az utóbbi esetben nem észlelhető. A *panmyelopathia* aránylag ritkán előforduló megbetegedés, bár az utóbbi fél év alatt három esetet észleltem. Ebben a kórképben a csontvelő ártalma az egész parenchymára kiterjed, a vérképzés úgyszólván összeomlik. A betegség felismerése csak a haematologiai vizsgálat alapján lehetséges. A fehérvérsejtszám tetemesen csökken, a kvalitatív vérképben kevés a neutrophilsejt, fertőzés esetén toxicus elváltozással. A vörösvérsejtszám alacsony, a regenerációs jelek hiányoznak, az elvétve előforduló reticulocyták és normoblastok nem szólnak megbetegedés ellen. A vérlemezkék száma néhány ezer, ez az oka testszerte fellépő apró pontszerű, vagy kiterjedtebb vérzésnek. A garatban és a tonsillákon hasonló necrosis elváltozás látható mint agranulocytosisban.

Klinikai és haematologiai szempontból sokféle megjelenési alakja ismeretes. Az egyik esetben hosszú időn keresztül csak aregenerációs anaemia mutatható ki, a granulocyták és a trombocyták fogyása jelentéktelen, vagy később lép fel. Eredetileg ezeket a kórképeket nevezték aplasiás anaemiának. Beszámoltak olyan megfigyelésekről, ahol a súlyos anaemia és thrombopenia mellett a fehérvérkép az egész lefolyás alatt normális maradt, a tonsillákon necrosis elváltozás sem jelentkezett. Máskor a megbetegedés kezdetén mutatózó granulopeniához társul később az anaemia, míg a thrombopoesis sokáig nem mutat eltérést. Sokszor a kórképet agranulocytosis és thrombopenia vezeti be, az anaemia látszólag csak a vérzések következménye. Ezt a typust aleukia haemorrhagicanak szokták jelölni.

A csontvelő elváltozása nem egyöntetű. Ha a parenchyma elpusztul, a velő üres, a zsírsejtek között myeloid elem csak szóróványos jelenség. Az erythropoesis sejtjei nagyobb ellenálló képességüknek megfelelően aránylag nagyobb számban mutatkoznak. Kivételesen itt-ott előfordul egy-egy sérült óriássejt is. Feltűnő, hogy eosinophil-sejtek száma nem változik. Sajátos módon azonban ez a kép észlelhető legritkábban. Gyakoribb, hogy az üres velőben a reticulumsejtek burjánzásnak indulnak, a lymphoidreticulum és a plasmasejtek megszorodnak. Lehet a csontvelő rendkívül sejtűs is, ilyenkor túlnyomórészt fiatal, érésben gátolt sejtek láthatók. A sejtek eltűnése a vérből természetesen az érési zavar következménye.

A vérkép összeomlása nemcsak fertőzéses, toxicus, hanem allergiás alapon is felléphet. Ez utóbbi mellett szól az eosinophilia, amely gyakran csak a csontvelőben mutatható ki, a vérben hiányozhat.

3. Heveny myelosis.

A tonsilla, a kemény- és a lágyzájpad, valamint a garat nyálkahártyája helyenként elhal, bűzös szétesik. A fehérvérsejtszám nem szokta az 50.000-et meghaladni. A vérkép jellege megváltozott, az éretlen és teljesen érett sejtek között átmeneti alakok mint fentebb vázoltam,

nem találhatók. Az egyhangú vérképben a sejtek nagyrésze éretlen vagy kóros irányban differenciálódott sejtekből áll. A myeloblastok különböző typust mutatnak, de ugyanabban a kórképben megközelítőleg egyformák. A nagy myeloblast legközelebb áll a tipusos myeloblasthoz, míg a kis myeloblast aránylag nagy maggal és vékony protoplasma szegéllyel annyira hasonlíthat a lymphocythához, hogy elkülönítése csaknem lehetetlen. A karályozott magú, szemcsés protoplasmájú paramyeloblast elszigetelése a monocytától okozhat nehézséget.

A csontvelő sejtűs, már rátekintésnél feltűnik, hogy a mikroszkopiai kép egyhangú, a látóter sejtjeinek 90—95%-a myeloblast.

Az acut myelosis a kezdeti szakban gyakran aleukaemiás természetű, ilyenkor a fehérvérsejtszám normális vagy csökkent, a festett készítményben éretlen sejt nem található, granulocytá is csak elvétve látható. Miután heveny fehérvérűségben jelentős nyirokcsomó-megnagyobbodás nem szokott előfordulni, a vérképben kívül a klinikai kép is annyira hasonlít az agranulocytosishoz, illetve a panmyelopathiához, hogy csak a csontvelőpunctio deríthet fényt a megbetegedés közelebbi természetére.

Ha közelebről elemezzük a két kórkép kapcsolatát, kiderül, hogy a hasonlat nemcsak látszólagos. A heveny myelosis és a csontvelő-aplasiához társuló myeloblastos átalakulás között morfológiai különbség sokszor nem mutatható ki, azonban hiba volna ebből szükségszerűen azt a következtetést levonni, hogy a két megbetegedést azonosnak kell tekinteni. A csontvelő myeloblastos átalakulása függetlenül attól, hogy aplasiához társul, vagy elsődlegesen jelentkezik, olyan elváltozásnak fogható fel, amely különböző okból jöhet létre, de mindenkor a sejtérés zavarának a következménye. A heveny fehérvérűség és az agranulocytosis klinikai tünetei is azért annyira hasonlóak, mert ezen kórképek közös sajátossága a granulocyták teljes vagy részleges hiánya miatt a szervezet fogyatékos védekezése. A kóros myeloblastok képtelenek az érett granulocyták működését pótolni.

II. LYMPHÁSRENDSZER.

1. *Lymphaticus reactio.*

Csontvelőinsufficienciában a relatív lymphocytosis összefüggésben áll a leukopeniával, a lymphocyták abszolút száma nem emelkedett, tehát lymphás reakción nem lehet szó. Anginával kapcsolatban észlelték azonban olyan eseteket, ahol a leukocytosis kifejezetten a lymphocyták szaporodásának volt a következménye.

Mirigyláz. 1889-ben ismertette Pfeiffer a mirigyláz kórképét, amely a gyermekekben lép fel. A catarrhalis anginán kívül adenopathia jellemzi, a nyirokcsomók generalisáltan vagy regionalisan nagyobbodnak meg. Ezt a megbetegedést már előzőleg Filatov írta le, melyet később Korsakoff is megerősített. Miután a nyálkahártyán fekélyesedés nem szokott előfordulni, talán ez

az oka annak, hogy a haematológiai képnek nem tulajdonítottak elég fontosságot. A vérkép elemzésével jóval később a haematológusok kezdtek foglalkozni, akik egyben eldöntötték a kórkép hovatartozását is. Glanzmann normális fehérvérsejtszám mellett a lymphocyták megsaporodását találta, amelyek szerkezete eltér a normális lymphocytákétól. A kerek, vagy lebenyezett mag finomabb chromatinfonalakat és nucleolust tartalmaz, a vékony vagy feltűnően széles protoplasma erősen basophil tulajdonságot mutat.

Mononucleosis infectiosa körébe azok a kórképek tartoznak, amelyek közös tünetei a diphtheriaszerű angina, a nyirokcsomók körülírt vagy az egész testre kiterjedő megnagyobbodása és a vérben az atypusos lymphoid-elemek nagyfokú megsaporodása. A sejtek kinézése alapján ebbe a csoportba sorolható megbetegedéseket különböző néven írták le: lymphocytás angina, lymphoidsejtes angina, monocytás angina, mononucleosis infectiosa, stb. Valóban az egyes esetek elhatárolása és besorolása cytológiai szempontból nehézséget okozhat. A sejtek pontos elemzésekor azonban kitűnt, hogy ezek ugyanabba a rendszerbe tartozó, kóros irányba differenciálódott elemek, melyek sokféle változatban jelenhetnek meg.

A vérképre jellemző a leukocytosis, a fehérvérsejtszám ritkán emelkedik 30.000 fölé, a festett készítményben nagyrészt lymphoidsejtekkel, amelyek száma a 90%-ot is elérheti. Ezek között vannak tipusos lymphocyták és atypusos alakok, amelyek nagyságban, alakban és festődésben mutatnak eltérést. A hasonlatosság alapján lymphocytoid, plasmocytoid és monocytoid sejtek különíthetők el. A lymphocytoid sejt magja lehet érett vagy fiatal finom chromatin fonalakkal, nucleolussal és aránylag nagy protoplasmaszegéllyel; a plasmocytoidsejt excentrikusan fekvő magja kerékküllő szerkezetű, az intenzív kék protoplasmában vakuolákkal és a monocytoidsejt behúzódtott, vagy lebenyezett magja laza chromatin hálózatot tartalmaz, a szűk színnű protoplasmában durva azúr szemcsékkel. A különböző nagyságú sejtek között szabálytalan, vagy ovális alakok is találhatók. Ugyanabban a kórképben mind a három sejtforma előfordulhat, de rendszerint az egyes betegségben az azonos típusú sejtek vannak túlsúlyban.

Ezek a sejtek a megnagyobbodott nyirokcsomókból nyert punctatumban is kimutathatók. A lymphocytákon kívül a reticulumsejt száma zérók: a lymphoid plasmoblastok és a lymphoid monoblastok szaporodtak meg. A plasmasejtek egy részét physiologián is a plasmoblastokból származtatjuk, a monoblastok és a fentebb leírt monocytoid sejtek között pedig minden átmenet megfigyelhető. Az atypusos sejteket paralympoblastoknak is szokták nevezni.

Mindezek alapján nem lehet kétséges, hogy egységes megbetegedés különböző módosulásáról van szó. Gyermekekben az anginás elváltozás és a haematológiai kép nem oly jellegzetes mint a későbbi korban, amikor a megbetegedés súlyos anginában és nagyfokú vérelváltozásban nyilván-

nul. Felnőttön az éretlen vagy a helytelen irányba differenciálódott sejtek nagy változatossága sem lehet ok arra, hogy önálló típusokat különítsünk el. Ezen felfogás mellett szól a serológiai vizsgálat is, ugyanis a mononucleosis infectiosacsoporthoz betegeinek a vére rendszerint a birkavörösvérsejteket nagy hígításban agglutinálja.

Lymphocytosis infectiosa. Jelentkezhet hurutos anginával, vagy lepedékes tonsillitissel. A regionális nyirokcsomók megnagyobbodnak. A vérképre jellemző a nagy leukocytosis, a minőleges képben a lymphocyták száma 70–80%, főleg kis lymphocyták, kerek típusos maggal és vékony protoplasmazegélyvel; a sok Grumprecht-árnyék a sejtek sérülékenysége utal. Legutóbb Breuer 13 esetről számolt be, leginkább gyermekek fordul elő. Nehéz eldönteni, hogy a constitutionnak tulajdonítsunk nagyobb jelentőséget vagy specifikus kórokozót tételezzünk fel. A constitutios pathológiában régen ismeretes a lymphás alkat, az ilyen egyének fertőzésre a lymphocyták szaporodásával és a nyirokcsomók megnagyobbodásával válaszolnak. Viszont az a körülmény, hogy járványszerűen lép fel, azt a felfogást látszik igazolni, hogy sajátos kórokozó, talán vírus okozza, amely lymphotrop tulajdonsággal rendelkezik.

2. Heveny lymphadenosis.

Ritkán előforduló megbetegedés. A kis lymphocyták és a mikromyeloblast nagy hasonlósága az oka annak, hogy hosszú időn át minden akut leukaemiát a myelosis körébe soroltak. Számos újabb közlemény azonban kétségtelenül igazolja létezését. A gyakorló orvos szempontjából ennek nincs jelentősége, mert mind tünetei, mind lefolyása teljesen megegyezik az akut myelosisal. Súlyos ulcerosus angina mindig észlelhető, de a nyirokcsomók megnagyobbodása nem mindig kifejezett.

III. RETICULOENDOTHEL-RENDSZER.

1. Tüneti elváltozás.

A reticuloendothel hyperplasiájában az egész rendszer nem egyformán szokott résztvenni, hol a reticulum, hol az endothelsejt, hol a histiocyták proliferációjuk áll előtérben. Anginás folyamat a r. e. tüneti elváltozásában és leukaemiás burjánzásában egyaránt előfordul. A mononucleosis infectiosa is voltaképpen ebbe a csoportba tartozik, mert mint láttuk, az atypusos sejtek is reticulumszármazékok. Mind általánosabban elfogadott felfogás, hogy a r. e. mint vérképzőszerv a monocytákat és a plasmasejteket termeli.

Valódi monocytás angina. Míg mononucleosis infectiosában az igazi monocyták száma lényegesen nem emelkedett, addig ismeretesek olyan esetek, ahol anginával kapcsolatban a típusos monocyták szaporodtak meg. Ilyenkor joggal beszélhetünk monocytás angináról. Erre a kórképre mélyebbre terjedő necrosis nélkül, diphtheroid tonsillitis jellemző. A leukocytosis nem mindig jelentékeny, néha leukopenia kíséri, de a monocyták abszolút száma ilyenkor is emelkedett,

meghaladhatja a 30%-ot. Fiatalabb és érettebb monocyták egyaránt láthatók, kerek, behúzódtott vagy erősebben lebenyezett maggal, a szürkés-kék protoplasmában finom azurophil szemcsészettséggel, amely különösen a mag körül kifejezett.

A Plaut–Vincent anginához is gyakran társul a monocyták megszorodása.

Plasmasejtes angina. Ma már senki nem tagadja, hogy a plasmasejtet genetikai kapcsolat fűzi mind a csontvelő, mint a lymphásszövet reticulumsejtjeihez. Számos esetben súlyos vagy kevésbé súlyos angina kapcsán a plasmasejtek megszorodását észlelték, melyek típusos alakok voltak, erősen basophil vakuolák protoplasmával, az assymetriásan elhelyezkedő mag körül világos udvarral és a magban kerékküllő elrendeződésű chromatinállománnyal. A közlemények para vagy hyperproteinaemiáról nem számoltak be.

2. Leukaemiás burjánzás.

A monocytás leukaemiában a gangraenás tonsillitist haemorrhagiás diathesis szokta kísérni. A fehérvérsejtszám ritkán oly magas, mint az idült leukosisban, a festett készítményben a sejtek nagyjából monocyták. A jellegzetes sejtek között éretlen monoblastok és atypusos alakok hol lympho, hol myeloblastos sajátossággal láthatók. A vérkép elváltozásának megfelelőleg a r. e. az egész szervezetben burjánzik, amelyre szintén a sejtek nagy polymorphiája jellemző. Ezen sejtek és a monocyták között folyamatos átmenet figyelhető meg. Mint heveny fehérvérűség szokott fellépni.

Leírták a monocytás leukaemia aleukaemiás alakját is, jöllehet ezt nehéz elkülöníteni a r. e. tüneti burjánzásától, amely fertőzéshez szokott társulni. Ezért ezt a kórképet a legtöbb szerző tagadja, mint gyulladásos reakciót értelmezi.

A reotheliosis keretébe tartozik a plasmasejtes fehérvérűség is, a garatváltozás nem egyöntetű. Ritkán fordul elő, a vérképben a típusos plasmasejtek száma elérheti a 85%-ot. A csontvelőben nagy számban, a belső szervekben a körülírt beszűrődésekben láthatók.

Az elmondottakban hangsúlyozni kívántam, hogy a tonsillitis milyen színes haematológiai tünetekkel járhat. Egyrészt a tonsilla megbetegedése különböző változást hozhat létre a vérképben, másrészt a vérképzőszervek megbetegedése súlyos tonsilláris, illetve anginás folyamathoz vezethet. Nem óhajtom a klinikai vizsgálat jelentőségét kisebbiteni, de sokszor nehéz megítélni, hogy a tonsillitis önálló folyamat-e, vagy a vérképzőrendszer betegségének egyik megnyilvánulása. A vérkép megszerkesztésének elmulasztása tehát súlyos hiba. A vér morphológiai vizsgálata fontos útmutatással szolgál, de előfordulhat, hogy a helyes diagnózis felállításához még a csontvelő analysisével is ki kell egészíteni.

IRODALOM. Arinkin : Fol. Haem. 1929. 233. — Breuer : D. M. Woch. 1949. 21. — Filatov : Idézve Fleischhacker Klin. Haem. 1948. — Glanzmann : Jb. Kinderh. 1929. 250. — Korsakoff : L. Filatov. — Pfeiffer : Jb. Kinderh. 1889. 257.

Izületi fájdalmak kisugárzása*

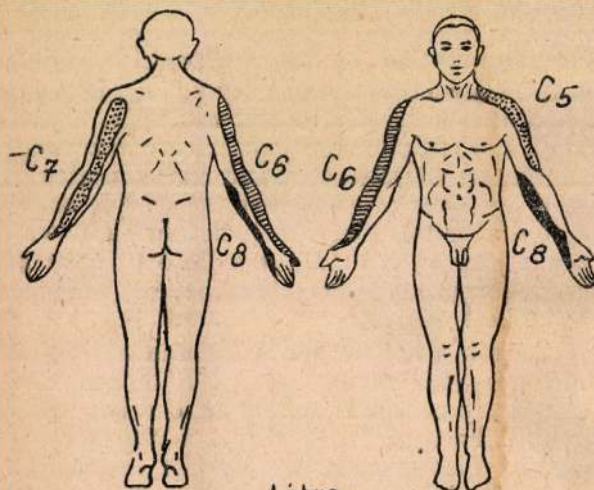
Irta: BARSÍ IMRE dr.

Hosszabb idő óta figyelem nagyobb klinikai anyagon, hogy az ízületi bántalmakat kísérő neuralgiaszerű kisugárzó fájdalmak területi elrendezésében s alakjában mutatkozik-e valamilyen rendszer, van-e abban valamilyen törvényszerűség. E kisugárzások gyakran olyan nagy kiterjedésűek, olyan messze esnek a megbetegedett ízülettől és olyan hevesek, hogy elhomályosítják a tulajdonképpeni ízületi betegségét és azt a látszatot keltik, mintha suo generis neuralgiával vagy myalgiával volna dolgunk. Sokszor vezet ez téves diagnózisra és helytelen terápiára. Egyes szerzők e kisugárzó fájdalmak keletkezését úgy magyarázzák, hogy az ízületi lob közvetlenül izgatja, vagy hogy a velejáró csontos elváltozások, a foramen intervertebrale megszűkülése, exostózisok, deformációk stb. nyomják a közelükben futó ideget.

Közvetlen összeköttetés ez esetben sincs a betegség helye és az ischiás vagy a megfelelő gyökök között.

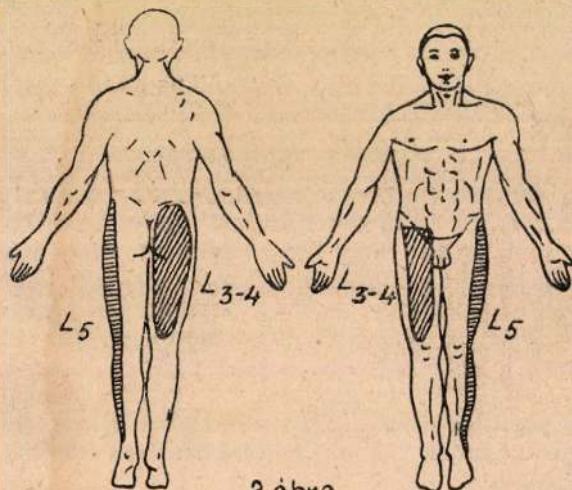
Benczur Gyula az elsők egyike volt, aki az ízületi bántalmak e távolhatását felismerte. Az ilyen neuralgiákat »reflex neuralgia« néven külön csoportosította és keletkezését úgy képzelte, hogy a tulajdonképpeni megbetegedés helyéről reflexszerű folyamat a perifer idegek izgalmát váltja ki. De maga is érezte, hogy csak felvetette a problémát, de feleletet nem adott rá, mert, mint maga írja »a reflex szóval nem adtuk végleges magyarázatát e fájdalom érzések keletkezésének«. Valóban a »reflex« is, a »kisugárzás« is csak metaphora, amely csak leplezi a dolgok lényegét.

Már a fenti példákban feltűnhetett az, hogy a fájdalom egy adott helyről mindig ugyan-



1. ábra.

Articulatio humeroscapularis és vertebrae cervicalések kisugárzása



2. ábra

Articulatio coxae és a bursa trochanterica kisugárzása

Kétségtelenül vannak ilyen esetek is. A legjellegzetesebb a discus hernia. Ezek számát azonban sokszorosan felülmúlják azoké, amelyekben ilyen összefüggést megkonstruálni nem lehet. Például két alkalommal is észleltem, hogy intragluteális injectio helyén keletkezett beszűrődést ischiashoz hasonló igen heves fájdalom kísért, mely a glutustól a térdhajlatig terjedt. Mindkét esetben az injectiot a szabályos helyre adták és anatómiai lehetetlenség, hogy az ülőideget közvetlen bántalom érthette volna. Ismeretes például az is, hogy intragluteálisan adott injectio olykor pillanatokig tartó »ischias« fájdalmat vált ki, noha az ideget nem érthette bántódás. Vagy egy másik példa: elég gyakori megbetegedés a bursitis trochanterica. A helyi fájdalom kívül majd minden esetben igen heves kisugárzó fájdalom kíséri, mely a comb és alszár laterális felszínén a tábornoki »lampasz«-hoz hasonlóan fut végig. (Lásd 2. ábrát. L 5)

* A Centenariumi Nagygyűlés rheuma szakosztályában tartott előadás.

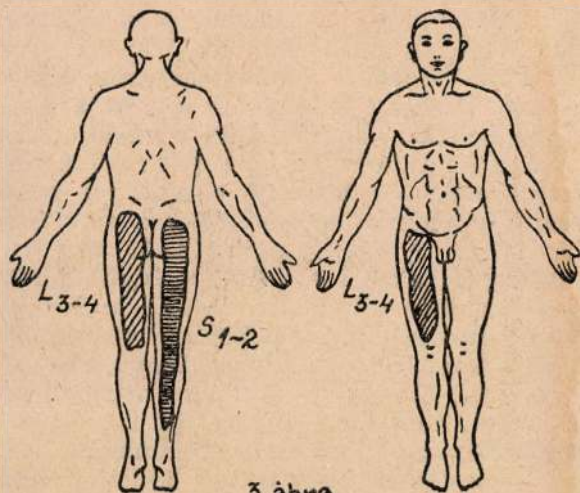
azon helyre sugárzik. Ebben tehát szabály van. Feltűnhetett továbbá az is, hogy a fájdalmas terület nem felel meg valamilyik perifer ideg beidegzési területének, hanem mint pl. a bursitis trochanterica esetében nagyjában az 5-ik lumbális segmentumnak. De ugyanezt a törvényszerűséget észlelhetjük valamennyi ízületnél. Nem összevissza szeszélyesen sugárzik belőlük a fájdalom, hanem ugyanazon ízületből szabályszerűen mindig ugyanazon területekre, ugyanolyan alakban és elrendezésben. Annyira szabályszerű ez, hogy a kisugárzó fájdalom helyéből következtetni lehet, hogy melyik ízületből indult ki. A mellékelt ábrákban 100 eset megfigyelésének eredményét sűrítettem össze. Természetesen csak olyanokét, amelyek diagnózisa kétségtelen és minden klinikai eszközzel biztosított volt. Ezen ábrák az egyes ízületekből kiinduló kisugárzó fájdalmak helyét és alakját ábrázolják és ha ezeket összehasonlítjuk tankönyvek dermatoma ábráival, akkor szembeötlő, hogy a fájdalmas területek egyes segmentumoknak felelnek meg. Így a nyaki csigolyák

és az articulatio humero-scapuláris fájdalmának vetülete C5, C6, C7, C8 segmentumok (lásd 1. ábrát). (A nyaki csigolyák fájdalma gyakran homloktágra sugárzik ki. Ez a fejfájás legrosszabb reggel, ébredéskor ugyanúgy, ahogy anyakispondylosis fájdalma is reggel a legrosszabb. Mind a kettő felkelés után együtt szűnik vagy enyhül.) A bursitis trochanterica, mint láttuk a L5-be, a csípőízület az L3, az L4 és az L5-be, de dominál az az L4—5 (lásd 2. ábrát) az articulatio sacroiliaca L4-be és az S1—2-be, az utóbbiak dominálnak (lásd 3. ábrát) a lumbális gerinc magasabb csigolyái L2—3-ba, az alsóbbak L4—5 és az S1—2-be sugárzanak (lásd 4. ábrát). Ha enyhe a fájdalom, akkor csak egy segmentumban, esetleg annak csak egy részében, leginkább a proximális részében jelentkezik. Ha hevesebb: akkor kitölti az egész segmentumot, sőt ráterjed a szomszédosra is. Ezáltal az egyes ízületekhez tartozó fájdalmas területek több variációban jelentkeznek. Az ábrák feltüntetik ezeket a variációkat.

Általában a fájdalom a segmentum proxi-

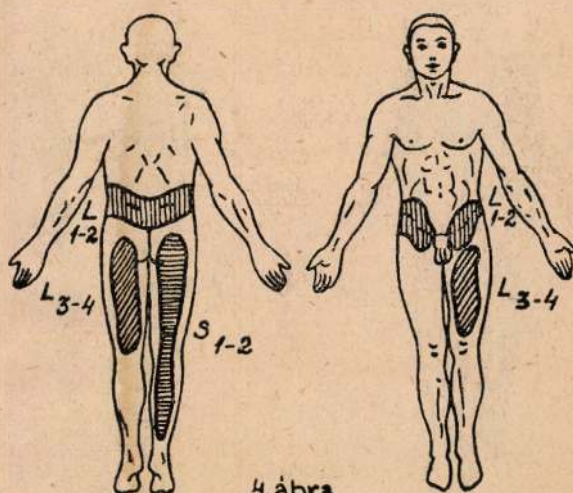
sabban fekszenek, míg a proximális ízületek csak egyszerűbb és durvább mozgások végzésére hivatottak. De más különbséget is észlelhetünk közöttük: ha behunyt szemmel teljesen ellazultan fekszünk, a distális ízületeink mindegyikét külön-külön világossan érezzük, pontosan lokalizáljuk helyzetét a térben és a testünk többi részéhez való viszonyában. Ezzel szemben nem tudjuk felidézni a proximális ízületeink »test érzését«, nem érezzük pl. azt, hogy van sacroileacalis ízületünk.

Ügylátszik, e magasabb rendű bonyolult érzések és képességek módosító hatással vannak a fájdalom érzésre. Amely ízületben megvannak, abban a fájdalom az ízületre lokálozódik, amelyben nincsenek meg, annak fájdalma segmentális-kisugárzó. Ugyanezt az összefüggést írta le 40 évvel ezelőtt *Head*, majd később *Foerster* a bőr fájdalomra nézve. Az átmetszett bőrdegen regenerálódásánál elsőnek a fájdalom érzés tér vissza. A többi csak később és lassanként. Ebben az első szakaszban a fájdalom jellege megváltozott: bár a küszöb értéke a normálisnál magasabb, de ha



3. ábra

Articulatio sacroiliaca kisugárzása



4. ábra

Vertebrae lumbales kisugárzása

mális részében kezdődik és centrifugálisan terjed, a segmentum periferiája felé enyhül. Bőr hyperaesthesiát vagy hyperalgesiát ritkán lehet észlelni. A segmentumhoz tartozó izomzat azonban kisebb nagyobb területen nyomásra érzékeny lehet. Igen jellegzetes a gluteusok érzékenysége csípőízületi folyamatoknál.

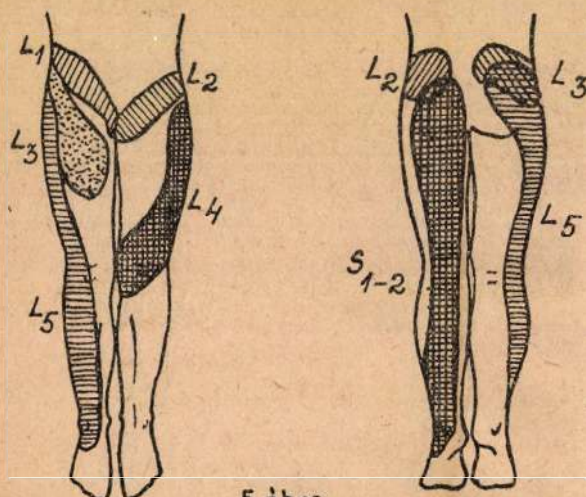
Nem véletlen, hogy ebben az összeállításban nem szerepelnek a kéz és a láb, a csukló és a boka ízületek. Ezek fájdalmai érdekes módon nem sugároznak ki, ezek fájdalmát a beteg csak az ízületben élesen körülírtan érzi. A könyök és térd fájdalmak még néha kisugároznak, de csak egészen kis területre, de a többi periferiás ízületé soha. Mi lehet annak oka, hogy a fájdalom kisugárzása csak a törzs, a váll- és medenceöv ízületeinek kizárólagos tulajdonsága? Az ízületek e két csoportja, a törzshöz proximálisan és distálisan fekvő ízületek között lényeges működési különbség van. A distális ízületekkel finom, differentiált mozgásokat végzünk, és pedig annál finomabbat, mentől distáli-

egyszer kiváltották, elviselhetetlenül kellemetlen és diffus, szemben a normálisan beidegzett bőrrel, melynek fájdalma élesen körülírt és pontosan lokálozható. (Az előbbi protopathicusnak, az utóbbit epicriticusnak nevezi.)

Ezt az összefüggést még jobban megvilágítják Th. Lewis és tanítványainak kísérletei. Megkülönböztetik a bőrben kiváltható »bőrfájdalmat«, a mélyen fekvő szövetek (izom, in, ízület, fascia, periosteum, csont) »mély fájdalmától«. Az előbbi-ről ők is megállapítják, hogy élesen körülírt és lokálozható, míg az utóbbi diffus és sajátságos jellegű. A kísérleteket önmagukon végezték. 0.3 cm 6%-os NaCl oldatot fecskendeztek az egyes ligamentum interspinosumokba. A befecskendezés heves fájdalmat váltott ki, amelyet azonban nem a befecskendezés helyén, hanem attól távol, kiterjedt területen éreztek. Az 5 sz. ábra feltünteti, hogy az egyes ligamentum interspinosumokhoz milyen alakú és helyzetű fájdalom terület tartozik.

E fájdalmas területek helye és alakja az egyes segmentumoknak felelnek meg. Összehasonlítva ezeket azokkal a kisugárzási területekkel, melyeket az ízületi betegségeknél észleltünk, a kettő tökéletesen egyezik.

Mindezeket úgy foglalhatjuk össze: kétféle fájdalom van. Egy magasabbrendű, differentiáltabb fájdalom, mely több rétegű érzéklésre berendezett szervekben, mint a bőrben és a perifer ízületekben keletkezik s amelyek a fájdalom érzésén kívül még más ingerek (mint tapintás, hő, helyzet stb.) felfogására is be van rendezve. E különböző ingereket magasabb, agykérgi központ koordinálja a fájdalommal és e coordinatio-nak eredménye a pontosan lokálózható fájdalom. Ezzel szemben van még egy másik, primitívebb, valószínűen fejlődéstanilag és phylogenetikailag ősi fájdalom érzés, mely olyan szervekben keletkezik, mely egyéb ingerek érzéklésére felszerelve nem lévén, ezt a magasabbrendű koordináló munkát kiváltani nem képes. Az ilyen fájdalmat nem tudjuk pontosan lokálozni, hanem csak mint



5. ábra

Ligamenta interspinaliákhoz tartozó fájdalom segmentumok (Lewis után)

az egész segmentum fájdalmát tudjuk percipiálni. Tehát a »kisugárzás« nem egy perifer ideg vagy gyök izgalma, hanem a fájdalom érzéklésének egy módja, mely érzés szempontjából kevésbé differenciált szövetekből és szervekből indul. Eddig azt hittük, hogy segmentális beidegzés a gerincvelő sajátja. Újabb vizsgálatok kimutatták, hogy az agy kérgi érző centruma is segmentumok szerint tagolt, és nem testrészek szerint, mint azelőtt hittük. Ezzel mégközelebb jutottunk a fájdalom érzéklés e sajátos módjának megértéséhez.

Head kísérleteiben láthattuk, hogy a fájdalom jelege is megváltozott: sajátágosan kellemetlen lett. Ugyanezt észlelte Lewis a kísérletileg kiváltott »mélyfájdalomnál«, melyet úgy ír le, hogy igen kellemetlen, inkább diffúz, nehezen lokáloz-

ható... Minőségét nehéz leírni, de lehetetlen összetéveszteni a bőrből eredő fájdalmat az izomból eredővel annak, aki azt egyszer megismerte... Bármilyen mélyen fekvő szövetfájdalmat ingerelünk bármilyen fájdalmat okozó ingerrel (szúrással, vágással, csípéssel vagy hypertoniás konyhasó-oldat befecskendezésével) a kiváltott fájdalom jellege ugyan az: típusos mély fájdalom.

E leírásból ráismerhetünk arra a különös fájdalomfélésekre melyet »neuralgiás« vagy »heumás« fájdalomnak nevezünk s amely olyan sajátos, hogy a laikus is felismeri és megkülönbözteti másféle fájdalomtól, mint a görcsös, a lüktető, az égő, a sebes fájdalomtól. S ebből azt kell következtetnünk, hogy a »rheumás« fájdalom nem egy ártalomnak, nem is egy szövetfájdalmaknak, a kötőszövetnek sajátja, hanem a beidegzés módjának. Rheumás jellege van minden olyan fájdalomnak, mely olyan szervekben keletkezik, mely a fájdalom érzésén kívül más inger felfogására vagy nincs, vagy csak szegényesen van ellátva.

A rheuma és az ízületi fájdalom e felfogásának gyakorlati jelentősége is van. Elsősorban diagnosztikai. Meg kell különböztetnünk a kisugárzó-segmentális fájdalmat a tulajdonképpeni perifer, vagy gyöki idegsérüléstől (gyulladás, nyomás stb.) Keresni kell az alapbetegséget s megállapítani, hogy olyan-e az, amely idegsérülést vagy olyan-e, amely fájdalom kisugárzást okozhat. A perifer idegsérülés rendszeren idegműködési zavarral (érzés reflex kiesés, gyengeség, paraesthesia stb.) jár, a kisugárzó fájdalom soha. A kisugárzó fájdalom rendszerint nem olyan állandó és nem is olyan heves. Természetesen az elkülönítés, mint minden diagnosztikai jelnél, nem mindig könnyű, a határok elmosódnak. A kisugárzó fájdalom azonban nem csak tünet, hanem diagnostikai jel is: ha megállapítottuk, hogy melyik segmentumnak felelt meg, sejteni lehet, hogy melyik ízületből eredt.

Gyógyászati következménye az, hogy nem az ideget, hanem a kisugárzás forrását, a beteg ízületet kell gyógyítani. De a kisugárzó fájdalom néha annyira előtérben áll s annyira heves, hogy tünetileg segíteni kell rajta. Ennek szinte specifikumai a deriventiák. Első helyen áll ezek között a histamin és dionin iontophorezis, és a masszázs. De igen hatásosak a régi és új bedörzsölőszerek is. A bőr érzőideg végződéseinek izgalma mintha antagonistája volna a »mélyfájdalmaknak«, mintha gátló hatással volna rá. Valószínűleg ez a magyarázata annak, hogy miért enyhítik mind azok az eljárások, melyek a bőr érzőidegeinek ingerlésében állnak, mint dörzsölés, kémiai és hőingerek.

IRODALOM. Benczur Gyula: Münch. med. Wschrft 1934. 627 old. — Benczur Gyula: Rheumatologia. 1941. 115 old. — Foerster: Leitungsbahnen des Schmerzgefühls. 1925. — J. H. Kellgren: Clinical Science 4: 1939. — Th. Lewis: Pain. 1946. — I. P. Platonova: Head zónák a nagyagy légnyomása után. Voproszki Neurochirurgii. 1948. 1.

K A Z U I S Z T I K A

1. budapesti Tudományegyetem I. sz. Gyermekklinika
kórházának közleménye (Igazgató: Gegesi Kiss Pál dr. egyet.
ny. r. tanár):

Meningoencephalitist követő hypokalaemiás állapot

Irta: Barta Lajos dr. egyetemi tanársegéd

Nemrég észleltünk egy 5 éves kisfiút, akinél pneumococcus-meningitis lezajlása után szinte a szemünk láttára hypertrichosis fejlődött ki az alsó és felső végtag fesztő oldalain és az arcon. Betegünknek 1948 októberében keletkezett a meningitis pneumococcia. A gyermek közel 20 millió E penicillint kapott; bár a liquor a kezelés után 4–5 nap múlva már bakteriummentessé vált, mégis továbbra is fennálló lázak és az időnként 800–1000 sejtet tartalmazó liquor miatt a penicillin-kezelést még 3 hónapig folytattuk. Az ezután következő láztalan szakban a betegnek jó volt a közérzete. Az ideggyógyászati lelet szerint a meningitis határozottan javult, viszont a fényre nem reagáló pupillák, a felső végtag fokozott reflexei encephalitis syndromának feleltek meg.

Legújabbban Flesch, majd Fonó számolt be arról, hogy streptomycinnel kezelt meningitis tuberculosa esetekben gyakori a hypertrichosis. Flesch tisztán klinikai észlelések alapján annak a lehetőségét vetette fel, hogy a hypertrichosis oka hormonális dysfunctio.

Cachexiás állapotban általában gyakori a hypertrichosis, de a szörzetnek olyan mértékű hirtelen növekedését, mint a fenti betegen, nagy anyagunkon is csak ritkán láttuk. Már emiatt is érdekesnek ígérkezett az eset részletes vizsgálata.

A gyermek vényomása 85/60, vértest süllyedése 8 mm, a vércholesterin szintje 226 mgr% (a normálisnál valamivel magasabb), RN: 25 mgr%, serum Cl: 350 mgr%, P: 4.9 mgr%, Ca 10 mgr%. Összfehérje a serumban 7.3 g%, ebből albumin 4.6 g, globulin 2.1 g.

A kettős glucose terhelésnél, ahogy az ábra mutatja, a Staub-effectus elmaradt, de már az első terhelés utáni vércukorérték is kórosan magas volt, amennyiben a 180 mgr%-ot meghaladta. Ezután a gyermeknek 5 napon át intramuscularisan napi 5 mgr percortent (desoxycorticosteronacetat) adtunk; 5 nap alatt normalizálódott a vércukorgörbe (I. ábra). Ha valamilyen hormonális dysfunctióval kapcsolatosan a mellékvesekéreg működési zavarára gyanakszunk, a percortennek a vízforgalomra és az ásványi és cukoranyagcsereére gyakorolt hatásából következtethetünk a mellékvese állapotára. A percorten-kezelés előtt az éhomi K-érték a serumban 10 mgr% volt. A percorten-kezelés után sem változott a K-értéke. Azonban az alacsony K-értékek dacára is bekövetkeztek kettős glucose terhelés közben azon jellegzetes változások, amelyekre Borsodival és Hornnal a figyelmet felhívtuk: a másodizben elvégzett terhelés alatt a glucose beadása után 60 percre a 11 mgr%-os eredeti K-érték 12 mgr%-ra emelkedett, majd a Staubeffectus alatt 10 mgr%-ra süllyedt. Ez azt mutatja, hogy a glucose által előidézett K-mobilizációt a Staubeffectus alatt a K szintesése követte.

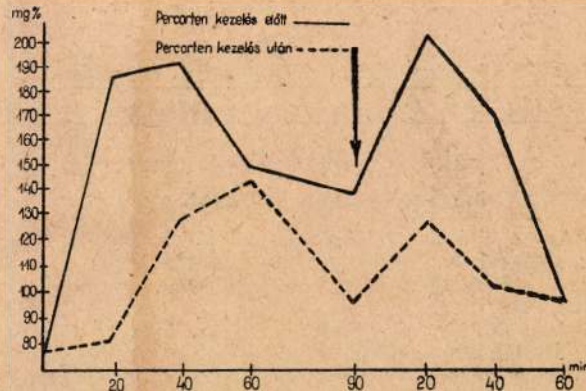
Meglepő volt, hogy a percorten-kezelés alatt polyuria lépett fel, ami a gyógyszer elhagyása után is még kb 1 hétig tartott. A beteg ebben a stádiumban 3–4 liter vizeletet ürített naponta. A kreatinin clearance diabetes insipidusra jellemző képet mutatott: a kreatinin szint a serumban 0.5 mgr%, vizeletben 12 mgr% volt; Uk/Pk-24, a glomerulus filtratum napi mennyisége tehát kb. 80 liter. (A percorten-kezelés előtti időben a beteg kb. napi 0.9 l vizeletet ürített, a kreatinin szintje a vérsavóban 0.65 mgr%, a vizeletben 20 mgr% volt, tehát a glomerulus filtratum akkori mennyisége kb. napi 30 liternek felelt meg.) Magyarázatul az látszik legvalószínűbbnek, hogy a glomerulus filtratum mennyiségének növekedésével nem arányosan fokozódott a tubularis resorptio

és így keletkezett polyuria. A K-szint a vizeletben a percorten-kezelés előtti időben 25 mgr%, kezelés alatt pedig kb. 70 mgr% volt. Mindkét érték a normális alatt van, azonban percorten a K-ürítést fokozta.

2 hónappal a vizsgálatok után a beteg állapota lényeges javulást mutatott, az encephalitis tünetek visszafejlődtek, a hypertrichosis kifejezetten csökkent, a serum K 15.6 mgr% volt.

* * *

A fenti adatokból az alábbi következtetéseket vonhatjuk le. A feltűnően alacsony K-értékek mellékvesekéreg hyperfunctio mellett szólnak, tekintve, hogy a gyermek normálisan táplálkozott és nem volt kiszáradva. Csökkent belfelszívódás nagy valószínűséggel kizárható, az első glucose-adag utáni meredek vércukorgörbe alapján. A Staub-effectus elmaradása a máj fokozott glucose mobilizációs hajlamát mutatja. Mellékvesekéreg hypofunctio esetén a Staub-effectus általában elmarad, de a rossz belfelszívódás miatt a vércukorgörbék rendszerint laposak. Percortenre mellékvesekéreg hypofunctio esetén a vér K-szint normálissá válik, a szervezet vízkötő készsége fokozódik, a vércukorgörbék meredekebb lefutásúak, és az esetek jó részében kifejezett Staub-effectus észlelhető.



A nyíl a II. glucose adag beadásának idejét jelzi.

Bármely okból is áll fenn mellékvesekéreg hyperfunctio (pl. cachexiás állapotban), a szövetek visszatartó készsége szempontjából a mellékvesekéreg maximális hatást fejt ki. Ilyen esetekben percorten adására nem feltétlenül következik be további vízretentio, sőt néha, mint azt több leromlott diabetes mellitusos betegünkön is észleltük, éppen polyuria jelenik meg.

Percorten hatására a glomerulus filtratum mennyisége gyakran nő, a tubularis resorptio pedig a szervezet fokozott vízszükségleteinek megfelelően jelentősen fokozódik. Mellékvesekéreg hyperfunctio esetén, pl. az említett esetekben, a percorten utóbbi hatása elmaradhat és így polyuria keletkezhet.

Esetünkben a hypokalaemia és a percortennek a vízkötőkészség szempontjából való paradox hatása a mellékvesekéreg hyperfunctiójára utal. Ezen feltevést a vércukorgörbék sajátosságai is alátámasztják.

Ismeretes, hogy toxicus hatásoknál, így égések után vagy hosszantartó fertőzésekben a mellékvesekéreg hypertrophizál. Ugyancsak mellékvesekéreg hypertrophia szokott keletkezni adrenégiás állapotokban. A mellékvesekéregre ilyenkor a serkentő hatást a hypophysis corticotrop hormonja gyakorolja. Hogy esetünkben a diencephalon károsodásának vagy izgalmi állapotának volt-e szerepe, a mellékvese túlműködésének előidézésében, arra nem tudunk válaszolni, azonban Flesch meningitis tuberculosa streptomycin kezelése alatt fellépő

hormonális dysfunctió eseteiben súlyos encephalographiás elváltozásokat talált, melyek valószínűsítik a diencephalon laesióját. A mellékvesekéreg hypertrophiája talán éppen ezt a diencephalon laesiót — mely különben a víz, cukor és ásványi anyagcsere felborulását idézné elő — volt hivatva kompenzálni. Az is érthető, hogy esetünkben a percuten nem fokozta a szövetek vízvisszatartását, hiszen a szövetek csökkent vízkötőképességének a mellékvese hypofunctióhoz semmi kapcsolata nem volt. A percuten hatását a cukoranyagcsere hormonális dysfunctio más eseteiben, továbbá toxicus és atrophias csecsemőkben is észleltük. Ilyen esetekben az alacsony serum kaliumszintet a percuten kedvező hatásával rendszeren alig tudjuk összhangba hozni. A jelen eset azt bizonyítaná, hogy a percuten oly esetben is normalizálhatja a szénhidrát anyagcserét, amikor a mellékvesekéreg hypofunctiója kizárható. Long vizsgálatai szerint valószínű, hogy a mellékvesekéreg adagolásával bizonyos mértékig meg lehet előzni a mellékvesekéreg túlműködését. Lehetőséges, hogy esetünkben is a percuten tehermentesítette a mellékvesekéreg és ezáltal a neoglucogenesis a májban csökkent. Azonban annak ellenére, hogy a percuten a glucoseanyagcserére kedvezően hatott, a beteg állapotára mégsem volt jó hatással, tekintve, hogy a vízanyagcsere felborulása következtében a beteg súlya a kezelés alatt 3 kg-ot esett. A percuten e hatásának megszűnésével a beteg súlya is gyarapodni kezdett.

IRODALOM. 1. *Flesch*: Centenarius kongresszusi előadás, Budapest, 1948. — 2. *Fonó*: Orvosok Lapja, 5: 51, 1949. — 3. *Barta, Borsodi és Horn*: Paed. Danub., 4: 59, 1948. — 4. *Barta*: Ann. Paed., 170: 4, 1948. — 5. *Long*: Bull. N. Y. Acad. Med., 23: 260, 1947.

A Pécsi Tudományegyetem Kórbontani Intézetének

(Igazgató: *Entz Béla dr. egyet. ny. r. tanár*) közleménye

Epehólyagrák érdekes esete

Irta: Szabó Zsolt dr. egyet. gyak.

Az epehólyag elsődleges rákjáról először *Stoll* tesz említést 1777-ben. Az első pontos leírás viszont *Durand—Fordell*-től származik. *Kaufmann* és más kórbontokok megállapítása szerint az epehólyagrák az összes sectiók 4—5%-át teszik ki. Ami az életkort illeti általános megállapítás, hogy ez a kórforma az idősebb életkor (5—6 évtized) megbetegedése, de természetesen nem jelenti azt, hogy fiatalabb egyénekben nem fordul elő. *Frerichs* 26 éves férfit, *Kehr* pedig 28 éves lányt említ kik epehólyagrakkal kerültek sectióra.

Az epehólyagrák kóroka különböző: *Courvoisier*, *Tiedemann*, *Siebert* és többben mások az esetek 80—90%-ában a rák melléti epéköveket is találtak. Ők a köveket elsődleges elváltozásnak tekintik és a kő állandó izgató hatásával igyekeznek magyarázni a rákképződést. *Slade* felfogása szerint a köveken kívül bizonyos más feltételeknek is adva kell lenni a rákképződésben, mint pl. a kövek éles szélének és az infectiosus cholecystitisnek. *Slade* felfogását *Zenker* vizsgálatai ismegerősítették. *Finsterer* szerint az epehólyagrák kő okozta epegyulladásához szokott társulni. *Barlov* a kövek radioaktivitásával igyekezett magyarázni a rákképződést, mely elvet *Leith* és a francia kutatók döntöttek meg azzal, hogy egyszerű mechanikai ingerekkel sikerült tengerimalacokban emberi rákokhoz hasonló elváltozásokat előidézniük. Mechanikai ingerül biztosan radioactiv köveket használtak. Az elméletek nagy számából láthatjuk, hogy az aetiológia kérdése nem került még nyugvó pontra, tudjuk azonban, hogy gyulladásos alapon ép úgy kifejlődhetik, mint bármely más szerv rákja.

Az epehólyagrák makroszkóposan beszűrődés, göb vagy fekély. Nagyritkán a bolyhosrák is előfordulhat az epehólyagban. Leggyakrabban a nyakban van, mert ez a rész van leginkább kitéve a mechanikai ingereknek. *Sternfeld* és *Kaufmann* szerint az elsődleges epehólyagrák sokszor csak alig látható lencsényi, borsónyi képlet és csak a máj áttételek láthatók jól. A velősrák általában nagyobbak szoktak lenni, bennük

nagyobbak a szétesések és gyakori az áttétel is, mint a scirrusból. Áttétel útján rendszerint először a májkapu mirigyében, majd a májban, hasnyálmirigyben, patkóbélben és hashártyán találunk áttételes csomókat.

Aschoff és *Bacmeister* szövettani vizsgálatai megállapították, hogy a rákok kb. 3%-a adenomatosus jellegű. Elszarusodó laphámrákot is figyeltek meg az epehólyagban, holott az epehólyagban van a szervezet legtypusosabb hengerhámja. *Oberling* szerint a chronikus hurut alatt álló hengersejtek alakulnak át laphámmá.

Ilyen a közlendő eset is:

56 éves nő tetem. A belklinikán tumor abd.-t állapították meg.

A 150 cm hosszúságú, igen sovány tetem vérszegény bőre feltűnően halványasága. Feltűnő a máj megnagyobbodása, négy harántujjal meghaladja a bordaívét. Az epehólyag megtapintásakor benne számos különböző nagy, tömött képletet érzek. Az epeutak nem átjárhatók. Az epehólyagban 235 db kisebb-nagyobb gombostűfejnyi, barackmagnyi részben alakatlan, részben gömbölyű vagy kocka alakú kemény, körömmel karcolható kő van. Színük citromsárga, másoké barna. A kövek az epehólyagban bőséges nyúlós vörhenyes barna sűrű váladékban vannak. Az epehólyag fala több mm vastag, a nyaki részen a megvastagodás, valamint a kövek nagy száma és ezek nyomása az epehólyagból a benne levő váladék kiürülését megakadályozták. A nyaki rész megvastagodása összefüggésben áll a hasnyálmirigy szomszédos részével a májkapu nyirokcsomóival, valamint a máj kisebb részével és ezekkel együtt tömött képletté alakul. Az epehólyag környezetével lapszerint összenőtt. Említésre méltó még a többi szervek nagyfokú vérszegénysége.

A máj közvetlen szomszédságából vett epehólyaggal részletből készített szövettani metszetek nagyobb részt daganatos szövetből állanak. A nyálkahártya hengersejtjei burjánzás révén többrétegűvé váltak és ezen sejtcsoportok a környező májszövetbe is benyomulnak. A daganatos burjánzás carcinoma cylindrocellulare vesicae felleaenek felelnek ugyan meg, de helyenként a típusos hengersejtek laphámsejtekhez hasonlóvá váltak. Az esetnek az az érdekessége, hogy egy helyen a daganatos hámsejteket az ideghüvelyben is meg lehet találni s ezt a van Gieson festéssel is megállapítottuk.

A metszet többi részén lymphocytás és leukocytás beszűrődést látunk, az erek kitágultak és bennük egyenletesen rózsaszínre festődő vörösvérsejtek vannak. A vörösvérsejteket több helyen az ereken kívül is megtalálhatjuk. Ezen elváltozások az epehólyag falának subacut gyulladásos folyamatára utalnak.

A nagyobb kövek metszlapján azok növekedésére jellemző rétegzettség van, színbeli eltéréssel. A kövek magja egynemű, szerkezet nélküli, morzsalékony kávébarna anyag. Hasonló szerkezetűek a kisebb kövek is. A kövek úgynevezett epeszerűes cholesterin kövek, mert maradék nélkül kormozó lánggal égnek el, aetherben és alkoholban oldódnak majd az oldószer elpárologtatása után rombus alakú cholesterin jegecek maradnak vissza a porcellán tégely oldalán. Chloroformban oldott apró részek szennyes vörösen elszíneződnek. Ezen reakciókat a kisebb és nagyobb kövek, valamint a külső és belső kőmagból vett apró részek egyaránt adják.

Összefoglalás: Esetünk az epehólyag kő okozta idült gyulladása után hámtetaplasias alapon keletkezett laphámrák, melynek áttételeit az ideghüvelyben is megtaláltuk.

Felkérjük a szerzőket, hogy beküldött dolgozataikhoz a közleményben foglaltan kívül, az idegen nyelvű fordítások céljaira még három összefoglalást mellékeljenek. Az összefoglalás terjedelme maximumán 3—5% lehet

Felkérjük a szerzőket, hogy ugyanazon közleményüket a Tudományos Folyóiratkiadó N. V. kiadásában megjelenő orvosi lapok közül csak egyet nyújtsák be, mert az esetleges kétszeres szedés nemzetgazdasági kárt jelent.

LEVELEK A SZERKESZTŐHOZ

Serum hepatitis

Tisztelt Szerkesztőség! Engedjék meg, hogy hozzá-
szóljak *Braun Pál dr.* fenti cikkéhez (O. H. 1949.
26. sz.).

Braun kolléga egy igen fontos kérdésre hívta fel a
figyelmet, amelynek többek között nagy gyakorlati
jelentősége is van. Az utóbbi időben egyre inkább érez-
zük, hogy hathatós intézkedésekre van szükség, még-
pedig központilag elrendelt és helyesen keresztülvitt
intézkedésekre, amelyeket ellenőrizni kell, különben
nem fogunk gátat vehetni annak a veszélynek, amelyre
éppen cikkében hívja fel *Braun dr.* a figyelmet, hogy
az ú. n. homolog serum-icterus (H. S. I.) vagy
ahogy ő nevezi, serum-hepatitis ne terjedjen. Összáló-
mon is sajnálatos módon megszorodtak az ilyen esetek.
A diagnosis felállítása nem mindig könnyű, de elsősorban
gondolni kell rá, hogy létezik ú. n. »B« virus okozta kór-
kép, amelyet főleg az incubációs idő hosszú volta (néhány
hónap is lehet) és egyéb, nem részletezhető tünetek
különböztetnek meg különben hasonló (hepatitis epi-
demica, vagy simplex stb.) kórképektől. Sokszor szerepel
az anamnesisben a penicillin-kezelés, transfusio, gyógy-
savó kezelés, antilueses kúra stb. Teljesen igaz van
Braun dr.-nak, hogy eddig semmiféle diagnosztikus
eljárásunk nincs, amellyel el lehetne különíteni a H. S. I.-t
a többi hasonló kórképtől, elsősorban a hepatitis epi-
demicától, amelynek sporadikus alakjait pedig most is
észleljük. Még nehezebb teszi a felismerést, hogy van-
nak esetek, amelyek icterus nélkül zajlanak le — mi is
észleltünk ilyeneket — és amelyek mint virushordozók
a legveszedelmesebbek. A májpunctiós képek, sajnos,
szintén semmilyen vagy alig különböznek az egyéb, sár-
gasággal járó vagy anélkül fellépő hepatitisektől. Gém-
sejtes, leukocytás beszűrődéseket látunk, később kő-
szövetszaporodást, főleg a lobulus központjában. (Mi igen
sok H. S. I. esetében végeztünk májpunctiót új eljárásunk
révén adjunktusommal, *Policzer dr.*-ral, anélkül, hogy
ez a betegnek legkisebb kárát vált volna. Összes máj-
punctióink száma: 302.) Azt hiszem azonban, hogy
gondos anamnesissel, amelyben kitérünk arra, hogy ka-
pott-e a beteg injectiót, transfusiót, történt-e vérvétel
nála és ha igen, mikor, mily okból — sokszor sikerült
épp az incubációs idő figyelembevételével valószínűsíteni
a H. S. I. fennállását. A legtöbb eset könnyű lefolyású

és teljes restitutio következik be néhány hét alatt, amely
nemcsak a májfunctió próbak negatívra válásában és a
klinikai tünetek visszaféledésében nyilvánul meg,
hanem ami e vonatkozásban sokkal bizonyítóbb: a
megismételt májpunctio is mutatja a teljes normalizálód-
ást. Mégis volt két esetünk, amelyeknél bár közvetlen
halálokként nem szerepeltetett a H. S. I., de annyira sú-
lyosította a már úgyszólván leromlott beteg állapotát, hogy
rövidesen halálhoz vezetett. Az egyik esetünkben egy
60 éves férfibetegnél belgyógyászati kezeléssel dacoló
gyomorfekély miatt gyomorsectiót végeztettünk. Ez-
után a beteg friss tbc.-s szóródást kapott a jobb tüdejé-
ben, ugyanazon oldali mellhártyaizlással. Cachexiás,
leromlott és ödémás lett. Már a reconvalescen-
tiában van, mikor H. S. I. lépett fel nála. Takata
Arar: + + +, serum bilirubin: 2.8 mg%, benzoe: 3,
aranyos: 5, thymol zavaróási próba: 32, 3 héttel a
sárgaság bekövetkezése után még erősebben leromlott,
majd exitált. A boncolás megerősítette a klinikai diag-
nosist. A másik esetünk egy 26 éves leányra vonatkozik,
aki súlyos endocarditis lenta, insuff. bicuspid. et stenosis
ostii ven. sin. diagnosissal volt kezelésünkben hosszú
hónapokig, 50 millió egység penicillint kapott és igen sok
transfusiót. Mája és lépe mindig nagy volt, de icterusa
nem volt és a májfunctió próbái is negatívak voltak.
Septikus tünetei elmúltak, vérszécsüllyedése is normali-
zálódott, csak myocardiuma mutatott kiterjedt elválto-
zásokat, ami időnként decompensatiohoz vezetett,
anaemiája se javult lényegesen. Ekkor szinte egyik nap-
ról a másikra erősen megsárgult. Takata Arar: + + +,
serum bilirubin: 8.5 mgm%, benzoe, cadmium, aranyosol
is erősen pozitív. A thymol próba: 6 E. Egyideig javult
állapota, de később aluszékony lett, a vizeletben:
leucin és tyrosin jelent meg. A májpunctio utáni 4-ik
napon agyemboliát kapott, majd pneumonia tünetei
között exitált. A boncolás megerősítette a klinikai
diagnosist; megjegyzem, hogy a májban a beszűrás he-
lyén thrombusképződés volt látható. Különben a máj-
ban alig látható elváltozás sem a punctió kéiben, sem
a post mortem kenetben. Ez a beteg szintén 31 napig élt,
mint a másik beteg, a H. S. I. fellépése után.

Összefoglalva a mondottakat, tehát mindkét
esetben súlyos kórképhez (tbc., ill. endocarditis
lenta) társult a H. S. I. és rohamosan és rövi-
desen legyőngítve a beteget, exitushoz vezetett.
Ilyen esetek elkerülésére sürgős tennivalókra
van szükség. A tennivaló elsősorban preventív

Michail Innokentievics Arinkin

Kb. egy esztendeje annak, hogy
súlyos betegség után, 73-ik életévé-
ben meghalt *Michail Innokentievics
Arinkin*, a Szovjetunió Orvostudo-
mányi Akadémiájának rendes tagja,
az Orosz Szovjetköztársaság érdemes
tudósa, a Kirovról elnevezett Katona-
orvosi Akadémia kari belgyógyászati
tanszékének főnöke, a Szovjet Had-
sereg orvostábornoka, a Sztálin-díj
második fokozatával kitüntetett
tudós.

Michail Innokentievics ötven
évet töltött katonai szolgálatban,
ebből 30 évet a Szovjet Hadseregben.
Sokoldalú volt azon problémák köre,
amelyekkel M. I. Arinkin foglal-
kozott. A Szovjetunió egyik legki-
válóbb belgyógyásza volt, a szovjet
haematologiai iskola megalapítója.
Új módszert teremtett a vérképzés
tanulmányozására — a csontvelő
Arinkin módszer szerinti puncti-
óját. Ez a módszer az egész világ
tudósainak elismerését vívta ki és
új korszakot jelent a vérről való
ismereteink terén.

Élete végéig M. I. Arinkin tevé-
kenyen folytatta munkáját a hae-
matologiai kutatás terén, széles kör-
ben felhasználta a csontvelő punk-
ciójánál és a periferiás vérképnél
nyert eredményeit. Az elmúlt évek-
ben *Michail Innokentievics* a nyirok-
csomók punctiójának új módszerét
is használta, amelynek segítségével
még alaposabban tudta vizsgálni a
vérképzőrendszer elváltozását külön-
böző betegségeknél. Ezt a módszert
eredménytel használta fel diagnosztika-
i célokra a nyirokmirigy tuber-
kulózisnál, lymphogranulomatosis-
ban, lymphosarcománál stb.

M. I. Arinkin több mint nyolcvan
dolgozatot tett közzé. E munkáival
megalapozta az élő embernél végzett
csontvelő-punctio egyszerű és ve-
szélytelen módszerét, amely világ-
szerte elterjedt diagnosztikai célokra.
E módszer segítségével sikerült min-
den oldalról tanulmányoznia az
erythro-, leuko- és thrombocyta-
poesis kérdéseit a vér és a vérképző
szervek különféle megbetegedései-
ben. Sikerült felderítenie a Sternberg-
féle sejtek keletkezését lymphogranu-
lomatosisban,

Michail Innokentievics elsőnek írta
le a monocytaleukémiás lymphadenosis és a chronicus endothelima
sajátságos klinikai formáit. Tanulmányozta az extramedullaris vérképzés
kérdéseit és lerögzítette a differentialis
diagnosist a leukemoid reakciók és a
leukozisok között. Az ő methodu-
sának köszönhetjük, hogy lehető-
ségünk nyílik az akut leukozisok,
úgyszintén a normális vérképpel járó
lymphadenosisok korai diagnosztizálására.

M. I. Arinkin alkotta meg az
anaemiáknak a Szovjetunió belgyó-
gyászai által használt felosztását
és a heveny leukozisok kezelésének
módszerét. A csontvelő morphologiai
elváltozásának pathogenesisével
foglalkozó munkájának a kruppos
pneumoniában van diagnosztikus
jelentősége.

M. I. Arinkin kimutatta, hogy
a vérben a reticulocyták száma nem
tükrözi vissza híven az erythropoiesis
lehetőségeit és hogy a periferiás
vérképpen nem tanulmányozható
tisztán a myelopoiesis és a mono-
cytopoiesis.

A háborús években M. I. Arinkin

kell hogy legyen, amint erre Tarajev tanár mutatott rá nemrégiben (I. O. L. 1949. 23. sz.) De a prophylaxis ne csak a betegre terjedjen ki. Szükségesnek látszik nemcsak az ápolószemélyzet, nővérek, de az orvosok, sőt a laikus közönség felvilágosítása is és ezek kioktatása. Ehhez tartozik szorosan a sterilizálás tökéletesítése, fecskendők, tűk, Francke-lándzsák stb. gondos elmosása és oly standard eljárás kidolgozása, amely emberi valószínűség szerint a vírust ártalmatlanná teszi. Ide tartozik azon elgondolás, melyet Braun dr. is említ, amelyet a Szovjet-unióban használnak a vérsavó sterilizálására: ultrahibolya sugárral való besugárzás. Szóba kerülhet még a γ -globulin adagolás a veszélyeztetett egyéneknek, akik többször kapnak injectiót, transfuziót (luesesek, diabetikusok stb.). Mindenesetre kíváncsok volna egy symposium sürgős összehívása e kérdésben az összes érdekelt szakemberek, kormányzati szervek és hatóságok bevonásával. Jelen hozzászólásom főmotívuma az volt, hogy sürgessem a szükséges intézkedések fogantatását.

Friedrich László dr.

Methylalkohol-mérgezés szemészeti tanulságai

Tisztelt Szerkesztőség! Legyen szabad néhány therapiás jellegű megjegyzést fűzni Agg Zoltán dr. közleményéhez (O. H. 1949. 22. sz.). Gerinccsapolások inkább csak pangással járó esetekben (Nagy F.) van értelme, míg a gyomormosással rendszeren elkészünk. Az oslói szemklinika nagy anyagon szerzett tapasztalatai szerint a mérgezés kórtanában az acidosis áll előtérben, amit laboratóriumi vizsgálatok is igazolnak. Ezért az alkalizálást mindenképpen erőltetnünk kell: 5%-os natr. bicarbonát vénásan, majd peroralisan (utóbbit szerző is ajánlja). Úgy látszik, hogy a m. a. támadáspontja inkább a retina ganglionsejtrendszer, mint a látóideg. Említésre méltó az osmotherapiával kombinált szöveti kezelés (Goldfeld, Filatov), továbbá az Uri és Jeney által inaugurált pektin-preventio (O. L. 1946. 16. sz.), állatkísérletben lényeges méregtelenítés érhető el pektinporral, ill. pektinsavval, mely a változatlan m. a.-t köti le esterifikálás révén. Az oxydációs termékekre ez hatástalan (gyakorlatban almaetetés!).

Meg kell azonban jegyezni, hogy az állatkísérlet nem hű képe az emberi intoxicációnak, mert pl. sem acidosis, sem ducsejtelfajulás nem mutatható ki állatban (Röe).

Az enyhe alakok ismerete azért is fontos, mert foglalkozási ártalom gyanánt ilyen típussal találkozunk leginkább, belégzéses vagy percután mérgefelvétel kapcsán (vegyszeripar, politúrozás stb.).

Grósz István dr.

* * *

Akroparaesthesia: foglalkozási ártalom

Tisztelt Szerkesztőség! Tömegesen keresik fel az utóbbi időben a reumarendeléseket, főként középkorú, nehéz testi munkát végző nők azzal a panasszal, hogy kezük zsibbad s ez, főként éjjel, annyira tűrhetetlen, hogy megzavarja alvásukat. Reggelre ébredve kezeiket duzzadtnak, nehéznek, ujjukat merevnek érzik. A nap folyamán ez a kellemetlen érzés enyhül vagy megszűnik.

Az irodalomhoz fordultam tanácsért, hogy mi e betegségnek magyarázata és segítsége. Az irodalom felsorol számos szervi betegséget, melynek kísérő tünete ez. Így: a környéki idegek sérülését és gyulladását, sclerosis multiplexet, tabest. Megemlíti a keringési zavarokat, mint érszűkületet, Raynaud-kórt, endarteritist, arteriosclerosis. Előfordul még anaemia pernociosánál, akromegáliánál, rheumatoid arthritisnél. De abban a nagy tömegben, akik csak kézzsibbadás miatt keresnek fel, egy alkalommal sem sikerült az említett alapbetegségeket felfedezni. Így jutottam Lehoczky Tibornak az O. H. 1949. 3. sz.-ban Cheirombrachialgia mechanica című nagyon tanulságos dolgozatához, melyben azt tartja, hogy az akroparaesthesia nagyrésze biztosan mechanikus eredetű, vagyis a cheirombrachialgia mechanica csoportba tartozik. A szerző cheirombrachialgia mechanica néven azokat a brachialgiákat foglalja egybe, amelyek azáltal keletkeznek, hogy a thorax bejáratnál lévő fejlődési rendellenességek miatt a plexus brachialis nyomás alatt van. Ezen állapot felismeréséhez egy igen kitérően használható diagnosztikai jelet, az ő »fektetési tünetét« közli, amelynek segítségével a sokféle brachialgiák közül ez az alcsoportja valóban elkülöníthető. Kétségtelen, hogy a brachialgiákkal is gyakran jár együtt kézzsibbadás. Azonban az akroparaesthesiák

a haematopoesist az anaerob infekcióknál és a sebfertőzésben tanulmányozta. Az általa leírt plasmocytia, eosinophiliás, myelocytás és retikuloendotheliális reakcióknak prognosztikus jelentőségük van.

M. I. Arinkin és iskolájának kutató munkája a haemopoesis és a cytologiai elváltozásokat illetően, a lymphatikus szövetek megbetegedéseiben (tuberculosis, lymphogranulomatosis, lymphosarcomatosis stb.) nagy diagnosztikus és prognosztikus jelentőségű.

Munkásságának eredményeit Michail Innokentievics két nagyobb monográfiában tette közzé: »A vér és vérképző szervek betegségei« megjelent 1928-ban, és »A retikuloendotheliális rendszer a vér és vérképző szervek megbetegedéseiben«, megjelent 1946-ban, amelyért elnyerte a Sztálin-díj második fokozatát.

M. I. Arinkin több munkája nemcsak a klinikum kérdéseivel foglalkozik, hanem az immunitás, biokémia és experimentális pathologia kérdéseivel is.

M. I. Arinkin orvosi tevékenységét 1902-ben kezdte, mint a Katonaor-

vosi Akadémia orvosa. 1905-ből ered doktori disszertációja. 1919-től haláláig a leningrádi Katonaorvosi Akadémia kari belgyógyászati osztályát, tanszékét vezette.

Ötvenéves orvosi tevékenysége alatt Arinkin tudományos munkáját a gyakorlati munkával egyesítette a Katonaorvosi Akadémián és Leningrád egyéb kórházaiban.

1909-ben a pétervári kolera-kórház vezető orvosa volt. Az orosz-japán háborúban és az első világ-háborúban, az 1914–1918. években, a pétervári katonai kórházakban mint főorvos működött.

A honvédő háborúban Michail Innokentievics Arinkin a leningrádi kórházakban működött egészen addig, amíg a Katonaorvosi Akadémiát át nem helyezték Szamarkandba. Leningrádba való visszatérése után a háború végéig megszakitás nélkül, mint a Leningrádi Front tábori kórházainak konzultáló orvosa dolgozott.

M. I. Arinkin óriási népszerűségnek és tekintélynek örvendett leningrádi orvostársai előtt. 1908-tól 1917-ig a Pétervári Orosz Orvos-

szövetség titkára volt. 1918-tól 1944-ig az Országos Belgyógyász Egyesület leningrádi alosztályának volt elnökségi tagja. Ő alapította a leningrádi belgyógyászok egyesületének haematologus szakcsoportját, amely 1936-ban alakult meg és amelynek megszakitás nélkül elnöke volt. Tevékeny részt vett a leningrádi körzeti falusi orvosai által rendezett gyűlések munkájában.

Az egészségvédelem terén kifejtett tevékenysége elismerésül 1941-ben a leningrádi Szovjet tagjává választották.

A kormány magasra értékelte Michail Innokentievics Arinkin szolgálatait. Kétszer tüntették ki Lenin renddel, azonkívül megkapta a Vörös Csillag rendjét és a »Leningrád védelme« emlékére alapított érdemjeleket.

Kiváló tehetségű tanár volt, nagy-nagy tudós és szervező és jellemes férfi, akiben a rendkívüli tehetség óriási klinikai tapasztalattal egyezett.

(Az Orvostudományi Dokumentációs Központ anyagából. Vestnik A. M. N. Sz. Sz. Sz. R. 1948. 6.)

túlnyomó többségénél nincs se karfájdalom és sem a *Lehoczky*-féle jelet, sem a más hasonló jelet nem lehet megtalálni. Az akroparaes thesiának az a fajtája, melyre most gondolunk, mint a kéz izolált bántalma jelenik meg.

Munkaszolgálatos koromban, amikor a nekem szokatlan és nehéz kubikosmunkát végeztem, a kezeim megduzzadtak, ólomnehézekké lettek és zsibbadtak. Karfájdalmaim nem voltak, csak az interphalangealis ízületeim voltak érzékenyek. De feltűnt már akkor, hogy ujjaim olyan ügyetlenekké lettek. Alig tudtam ceruzát fogni, írásom is nehézkessé lett s kisebb gombokat alig tudtam begombolni.

Ezen a vonalon próbáltam elindulni s ez irányban kérdeztem ki a betegeket. Szinte minden kissé súlyosabb esetben előadták, igen gyakran kézmozgás nélkül is, hogy varrásnál kiejtik a tűt az ujjuk közül, nem érzik biztosan, ujjuk között van-e vagy sem. Miután a bőrérzésük kifogástalan, keringési zavart kimutatni nem lehet (a kéz meleg, a körmök rózsaszínűek, a radiális

pulzus telt és az oscillographiás vizsgálat normális viszonyokat mutat), ezt a tünetet csak úgy tudom magyarázni, hogy a mély érzés, a kéz izomérzése van megzavarva, hogy az ujjak helyzet- és mozgásérzésének zavarával állunk szemben, amely úgy keletkezett, hogy a durva és nehéz munka a kéz izmait és az izmok proprioceptív idegvégződéseit károsította. A kézzsibbadás a mély érzések paraesthesiájának volna tekinthető. Hogy mély érzéseknek a zavara tényleg jelen van, azt a következő próbával lehet kimutatni: a beteg behúnyja szemét. Az egyik kézen passzíven szembeállítom a mutató- és a hüvelykujját és felszólítom, hogy a másik kezének hüvelyk- és mutatóujját pontosan ugyanazon távolságra állítsa be egymástól. Kóros esetben, a megbetegedés fokával arányosan eltérés van a két oldal között. Mindkét kézzel elvégzem a próbát. A két oldal között akkor nagyobb a különbség, amikor a beteg kezét állítom be passzíve.

Barsi Imre dr.

KÖNYVKRITIKA, KÖNYVISMERTETÉS

A Szovjetunió Orvostudományi Akadémiájának közlönyében 1948. évben közölt anyag áttekintése*

(A zárójel előtti szám a folyóirat számát, a zárójelbe foglalt szám pedig az oldal számát jelzi.)

206. A Szovjetunió orvostudományi akadémia elnöksége teljes ülésének résztvevői. I. V. Sztálin elvtárs-hoz. 5. (3—4.)

207. Andrej Alexandrovics Zsdánov. 4 (3—4)

208. Sztálin-díjjal kitüntetettek. 4 (41—44)

209. Iván Petrovics Razenkov születésnapjának 60. évfordulója alkalmából. 5 (51—54)

TUDOMÁNYOS KÖZLEMÉNYEK

210. Bihov K. N.: A klinikai fiziológiáról. 1 (3—12)

211. Dolgo Szaburov B. A.: A kísérleti morfológiai módszer jelentőségéről az innervációk tanulmányozásában. 5 (34—41)

212. Majszkij: A tularaemia mikrobájának elváltozása külső körülmények befolyása alatt. 5 (41—44)

213. Ivanov V. A.: A gyomor kóros állapotai kifejlődésének néhány feltétele. 5 (45—50)

214. Adó A. D.: Az antigének recepciója és néhány allergiás reakció mechanizmusa. 6 (21—29)

215. Rucskovszky Sz. N.: Az úgynevezett volhiniai-láz epidemiológiája. 2 (15—29)

216. Kalinicsenko L. A., N. N. Zsukov—Verezsnikov.: Micsurini tanítása és néhány aktuális orvosi-biológiai probléma. 4 (5—17)

217. Bondarenko P. P.: A micsurini biológia fejlesztéséért az orvostudományban. 5 (11—19)

INFORMÁCIÓS KÖZLEMÉNYEK

216. Calperin C. N., É. Ja. Filina: A háború egészségügyi követ-

* Az Orvostudományi Dokumentációs Központ anyagából.

kezményeivel foglalkozó IV-ik konferencia. 3 (45—47)

219. Kravcsenko A. F.: Új módszer a heveny encephalitis és a sclerosis multiplex kezelésére. 4 (37—40)

220. Psonik A. T.: A micsurini tanítás az orvostudomány szolgálatában. 6 (30—38)

221. Friedmann É. V.: A biológiai tudomány a népgazdaság szolgálatában. (A Szovjetunió tudományos akadémia biológiai osztályának üléséről.) 6 (39—42)

A Szovjetunió Orvostudományi Akadémiájáról

222. A Szovjetunió orvostudományi akadémiajának 4-ik ülészaka 3 (3)

223. Az akadémiai titkár beszámolója a Szovjetunió orvostudományi akadémiajának munkájáról. 3 (4—29)

224. A Szovjetunió Orvostudományi Akadémia 4-ik ülészakának határozata Sz. A. Szarkinov, akadémiai titkárnak az orvostudományi akadémia munkájáról szóló beszámolójával kapcsolatban. 3 (29—34)

A Szovjetunió Orvostudományi Akadémia elnökségének teljes üléséről

225. Gause G. F.: Az antibiotikumok problémájának elméleti megvilágítása. 1 (13—21)

226. Trockij I. J. V. L.: Az antibiotikumok, mint orvosi probléma. 1 (21—30)

227. Frank G. M.: A fizikai módszerekkel való gyógyítás kísérleti alapjai. 2 (3—14)

228. Obnyev B. V.: Az érrendszer és az idegrendszer asszimetriája az emberen, valamint annak elméleti és gyakorlati jelentősége 4 (26—36)

229. Obnyev B. V.: T. D. Liszenko akadémikus előadása az orvosi tudomány problémáiról a V. I. Leninről elnevezett mezőgazdasági tudományos akadémia határozatainak megvilágításában.

230. Obnyev B. V.: A Szovjetunió Orvostudományi Akadémia elnöksége teljes ülésének határozata I. P. Razenkov, az akadémiai orvos bio-

lógiai alosztálya titkárának előadása alapján. 5 (19—34)

231. Braunstein A. J.: A kémiai integráció elvei nitrogén forgalomban. 5 (19—34)

A Szovjetunió Orvostudományi Akadémia elnökségéből

232. Braunstein A. J.: Az intézeteken kívül álló akadémiai tagok munkássága. 1 (31)

233. Braunstein A. J.: A Szovjetunió orvostudományi akadémia állat-tenyészési állomásainak munkássága. 1 (32)

234. Braunstein A. J.: Az aspiránsokkal való foglalkozás. 1 (32—33)

Ötödik ülészak programja

235. Braunstein A. J.: A Szovjetunió Orvostudományi Akadémia elnöksége mellett fennálló választmányok és bizottságok munkája. 2 (27)

236. — — A Szovjetunió orvostudományi Akadémia káderosztályának munkája. 2 (27)

237. k — A. N. Fedorov előadása a Szovjetunió orvostudományi Akadémia kísérleti orvostudományi intézet tudományos kádereinek marxista-leninista neveléséről. 3 (41)

238. — — A Szovjetunió Orvostudományi Akadémia elnökségének határozata az IEM. AMN. SZ. SZ. R. igazgatójának, L. N. Fedorov professzornak beszámolójával kapcsolatban a tudományos káderek marxista-leninista nevelésének állásáról. 3 (42—43)

239. — — A Szovjetunió Orvostudományi Akadémia elnökségének határozata az AMN. SZ. SZ. R. tudományos szervező bizottság helyzetének megjavításáról. 3 (43—44)

240. A Szovjetunió Orvostudományi Akadémia 4-ik ülészakán hozott határozat végrehajtás az Akadémia intézeteiben és alosztályaiban. 4 (45—46)

241. — — A Szovjetunió Orvostudományi Akadémia tudományos munkatársai bírálatának összefoglalása. 5 (55—57)

**AZ ALOSZTÁLYOK
VEZETŐSÉGÉBŐL**

Klinikai-orvostudományi alosztály

242. — — A Szovjetunió Orvostudományi Akadémia klinikai-orvostudományi alosztály teljes ülésének határozata I. G. RUFANOVNAK, az alosztály titkárnak előadásával kapcsolatban. 3 (51—52)

**HIGIÉNIAI, MIKROBIOLÓGIAI
ÉS EPIDEMIOLÓGIAI
ALOSZTÁLY**

243. — — A Szovjetunió Orvostudományi Akadémia higiéniai bizottságának első teljes ülése. 2 (30—31)

244. — — A Szovjetunió Orvostudományi Akadémia higiéniai mikrobiológiai és epidemiológiai alosztály teljes ülésének határozata P. G. SZERGEJEV, az alosztály akadémiai titkárnak előadásával kapcsolatban. 3 (49—51)

245. KROTKOV F. G.: A higiénia tudományának állása és annak feladatai. 4 (18—25)

246. — — A Szovjetunió Orvostudományi Akadémia higiéniai, mikrobiológiai és epidemiológiai alosztály 4-ik teljes ülése. 4 (47—49)

247. KROTKOV F. A.: Szovjetunió Orvostudományi Akadémia higiéniai, mikrobiológiai és epidemiológiai alosztályainak feladatai. 6 (43—46)

ORVOS-BIOLÓGIAI ALOSZTÁLY

248. A Szovjetunió Orvostudományi Akadémia orvos-biológiai alosztály teljes ülésének határozata az alosztály akadémiai titkárnak, I. P. RAZENKOVNAK előadásával kapcsolatban. 3 (48—49)

249. RAZENKOV I. P.: A Szovjetunió Orvostudományi Akadémia intézeti rendes és levelező tagjainak munkássága. 6 (3—20)

250. — — A munkaegészségügyi és foglalkozási betegségek intézete 1947. évi munkájának alapelvei. 1 (34—38)

251. — — A Szovjetunió Orvostudományi Akadémia gyermekgyógyászati intézetének munkája 1947-ben. 1 (44—47)

252. — — 100 éves Kommunista Kiáltvány. 2 (33—34)

253. — — A Szovjetunió Orvostudományi Akadémia Egészségvédelmi és Orvostörténeti Intézet kádereinek ideológiai és politikai nevelése 1947-ben. 2 (34—41)

254. — — A Szovjetunió Orvostudományi Akadémia Elelmzésügyi intézetének tudományos ülése. 2 (77—78)

255. — — A rosszindulatú daganatok sejtjeiben talált specifikus antigének. 3 (36—39)

256. — — A Szovjetunió Orvostudományi Akadémia Hematológiai és Vérátömlesztési Intézetének elméleti irányú konferenciája. 4 (50—51)

257. — — Az influenza fertőzések. 5 (58—59)

258. — — A sziliko-tuberkulotikus megbetegedésekkel foglalkozó tanácskozás. 6 (77—78)

TUDOMÁNYOS EXPEDICIÓK

259. CSUMAKOV M. P.: A neurológiai intézet expedíciójának összefoglaló jelentése az omszki hemorhagiás lázról. 2 (19—26)

260. FOTEVA. Beszámoló a kárpát-ukrajnai endemiás golyva megfigyelésére küldött expedíció munkájáról. 4 (52—56)

261. FEDOROV B. G.: A Szovjetunió Orvostudományi Akadémia epidemiológiai, mikrobiológiai és a járványtani intézete által 1947-ben küldött expedíciók munkájának eredményei. 6 (49—50)

KÉRDÉSEK — VÁLASZOK

Alkohol elvonás

Kérdés: Kérek felvilágosítást a következő tárgyban: folyóiratok laikus közönség számára közlik, hogy Antabus tabl. nevű készítménnyel sikeresen lehet alkoholizmus ellen küzdeni. Bár olvastam, hogy talán svéd szerzők is alkalmaznak ilyen célra tablettában gyógyszert, nem olvastam, hogy kapható már nálunk és mi az alkalmazása és milyen sikerrel. Sok elvonó kúrát végeztem itthon Apomorphin-suggestió eljárással, nagy segítség volna ilyen állandó adjuvans! Kérem szíves válaszukat ezen vagy más szerrel kapcsolatban.

B. I. dr.

Válasz: Az alkohol-elvonás kérdésével az egész világirodalomban foglalkoznak.

Az Antabus nevű gyógyszert Hald-Jacobsen dán kutatók írták le 1948-ban. Chemiailag diaethylthiuram-disulfid és hatásának lényege, hogy 0.5—1.5 gr bevétele után 3—4 óra múlva a szervezet sensibilisálva van alkohollal szemben 24 órán át. Ez idő alatt a szervezetbe jutó alkoholból acetaldehyd keletkezik, aminek hatása: az arc, nyak, mellkas felső részének és karoknak kivörösödése; a sclera ereinek kitágulása miatt »vérbeborult szemek«, később kisebbfokú szívdobogás, dyspnoe. Nagyobb adag alkohol nauseát és hányást okoz. A klinikai vizsgálatokat Martensen—Larsen ugyancsak Kopenhágában végezték és ennek eredménye: 83 betegből 74-nél kedvező hatás.

A kellemetlen és feltűnő arc-kivörösödés, nagyobb adag alkoholnál a subjective igen kellemetlen tünetek — pszichikusan, a megfelelő kondicionális reflex kialakításával hatnak.

Jacobsen—Larsen szerint (1949) az Antabus-t Dániában, Svédországban, Islandban és Finnországban már több ezer beteg alkalmazták, saját beteganyaguk 1948 végén 550. Ebből 99 beteget észleltek 6 hónapra át, 52 szociálisan, 19 teljesen gyógyult (összesen 71).

Ugyanezt a gyógyszert Svédországban »Abstinyl«, Svájcban »Teca« néven használják. Valamennyi kutató hangsúlyozza a psychotherapia fontosságát, ezenkívül figyelmeztet a kúra veszélyeire. A vasodilatációt ugyanis heveny vascularis collapsus követheti, ami néhány esetben halálos volt. Ezért a svájci Chapuis—Solms az adag nagyságát klinikán kívánják meghatározni, csak azután következhet az ambuláns kezelés.

Az apomorphint újabban megint kiterjedten alkalmazzák Svájcban. De Morsier—Feldmann 100 esetben 2 év után 55% gyógyulást tapasztaltak. Az ő eljárásuk rövid, de nagyon szigorú, 2—6 napi zárt osztályon külön helyiségben tartózkodás, enni tilos, de inni szabad azt és annyit, amennyit a beteg megszokott, közben 2 óránként 6, majd 4 mgm apomorphin — amíg a hányás kondicionális reflex-szé válik. Mivel olyan beteg is van, aki hányás nélkül is meggyógyul, a kondicionális reflexen kívül diencephalis hatásra is gondolnak.

Legújabbban a kondicionális reflexet egy másik hánytatóval, az emetinnel (az ipecacuanha egyik alkaloidja) igyekeznek kialakítani, máskor kombinálják »pentothal-narcosyntesis«-nek nevezett altató psychotherapiás eljárással, de az i. v. barbitursav-kezelést külön, önállóan is végzik (Lemere—O'Hollaren). Ezzel az eljárással 57% gyógyulást és 43% visszaesést tapasztaltak (473 beteg).

A modern irodalom összegezése-képpen megállapíthatjuk: 1. a kondicionális reflexeknek hánytató-szerekkel kialakítása van előtérben, 2. feltétlen szükséges a psychotherapia, 3. a betegeknek kb. felén gyógyulást lehet elérni, 4. a »friss« esetek gyógyulása biztosabb.

IRODALOM: Lemere—O'Hollaren: ref. Journ. Am. Med. Assoc. 1949. 141. 1024. — Chapuis—Solms: Schw. Med. Wochenschrift. 1909. 1149. — Jacobsen—Martensen—Larsen: Journ. Am. Med. Assoc. 1949. 139. 918. — Hald—Jacobsen: Lancet. 1948. 1001. — Martensen—Larsen: Lancet. 1948. 1004.

**BESZÁMOLÓK,
JEGYZŐKÖNYVEK**

**A HEVESVÁRMEGYEI SZAKSZERV.
EGRI ORVOSAINAK TUDOMÁNYOS
GYÜLÉSE**

1949. nov. 27-én a Szent Vince kórházban.

Póka L. megnyitójában bejelenti, hogy ez az előadás egy sorozatot nyit meg. Az előadásokkal az a célunk, hogy symposionszerűen, közérdekű témákat ismertetessünk és vitassunk meg. Kérjük a Kartársakat, hogy jelöljék meg azokat a témákat, melyekről hallani szeretnének. Igyekezzünk a jövőben minden felmerült kívánságnak eleget tenni. Különösen kérjük mind a szak-, mind a körorvos Kartársakat, hogy érdekesebb eseteiket hozzák ide és mutassák be, mert a bemutatás a

legjobb alkalom, hogy egyes kérdések tisztázhatók legyenek.

Hallay I. A fejfájások és érmegbetegedések c. előadásában összefoglalta ismereteinket a fejfájások okairól. Az exogen és endogen faktorok részletes tárgyalása során kitér a hypertonia-kutatás legújabb kísérletes vizsgálataira. Foglalkozik a hypertonia sebészi kezelésének irodalmával. Az Addison-Craig és Peet-féle műtét ismertetése után beszámol Pende, Woods, Pende—Ciceri—Valdoni, valamint Moia és Battle műteti eredményeiről. Megemlékezik a műtétek szövödményeiről és leszögezi, hogy a hypertonia műtétének kritikáját csak újabb nagy statisztikák és a betegek műtét utáni hosszabb megfigyelése alapján lehet megalkotni. A fejfájások további okainak vizsgálata során rátér az exogen mérgek és gázok okozta, valamint a hypotoniás fejfájások okainak és gyógy módjainak tárgyalására. A lueses fejfájások oka kezdetben nem ér-, hanem agyhártyaelváltozás. Tárgyalja az arteriosclerosis okozta fejfájásokat. A migrenes fejfájások tüneteit és gyógyítását foglalja össze. A ritkábban fejfájást okozó érmegbetegedések közül a Bűrger—Winiwarter kórt és az arteritis temporali említi. Befejezésül hangoztatja, mennyire fontos a fejfájások differenciáldiagnosisa.

Varga B. A fejfájások szemészeti okainak ismertetése során a rejtett strabizmusok és a látászavarok okozta fejfájásokkal és ezek korrekciójával foglalkozik. A glaukomás fejfájások ismertetése során rámutat arra, hogy a chronikus glaukoma nem egyszer szemtünetek nélkül, csupán a fejfájás képében jelentkezik. Vizsgálatait ismerteti, melyek során szemészeti kimutatható érszűkítésekkel szövődött fejfájásoknál alkalmazott értágítókkal gyógyító hatást ért el.

Járányi J. A fejfájás és fül-orr-gégészeti megbetegedések összefüggéseit vizsgálja. A fül eredetű fejfájásokra a kísérő tünetekből lehet következtetni. A lapangva kifejlődő mastoiditiszénél gyakran a koponyatető felé kisugárzó fájdalom az első jel. Chronikus otitiszénél is gyakran csak a fejfájás miatt mennek orvoshoz a betegek. Cholesteatomáknál a fájdalom agyhártyai eredetű. Részletesen tárgyalja azokat a differenciáldiagnosztikai jeleket, melyekkel a középső és hátsó koponyagödör fejfájásai elkülöníthetők. Ezután az érmegbetegedésekből származó fejfájásokkal foglalkozik, terápiás eljárásokat ismertet. Összefoglalja a melléküregek okozta fejfájások jellegzetességeit és rámutat az elkülönítő kórisme lehetőségeire. Nagyon fontos a trigeminus neuralgiáktól való elkülönítés. Befejezésül a garatmandulák és mandulák idült gyulladásainak és a kapcsolatos fejfájásoknak kórismézésével és gyógyításával foglalkozik.

Ringelhann B. A fejfájások és anyagcseremegbetegedések, valamint gyomorbélmegbetegedések téma tár-

gyalásánál bevezetőben felteszi a kérdést, mi tulajdonképpen a fejfájás oka? Újabb vizsgálatok szerint az értágulat okoz fejfájást. A fejfájás négy okra vezethető vissza: 1. Erek tágulása és feszülése a koponyán belül és kívül. 2. Koponyán belül az erek húzódása. 3. Idegek és fájdalom-örző struktúra izgalma gyulladás vagy nyomás következtében. 4. Izmok oedémája és spazmusa a fejbőrön és nyakban. Bemutatja Wolf-Butler és Thomas felosztását a fejfájások okairól. Az ú. n. organikus fejfájás ritka a fejfájások nagy számához képest. Nem jellemzi a fájdalom karaktere, erőssége, más tünetekkel való együttes előfordulása. Az organikus fejfájások jellegteleneek. Az anyagcseremegbetegedéseknél előforduló fejfájások közül a diabetes praecomás fejfájásokkal és a hypoglykaemiás fejfájásokkal foglalkozik. A reaktív és postgastrrektomiás hypoglykaemiás fejfájásokat tárgyalja részletesen. Rámutat arra, hogy a reaktív hypoglykaemiás állapot gyakran szerepelhet az üzemi baleseteknél is. Ezt a kérdést tisztázni kell. A gyomorbélmegbetegedések közül a fertőzőbetegségekkel és a heveny gyomorbélhuruttal járó fejfájásokat tárgyalja. Az alkoholista fejfájásának oka többféle, de nem tévedünk, ha azt mondjuk, hogy a rossz felszívódási viszonyok és a partialis inanitio okozta B-vitamin-complexum hiánya az egyik főok. A perniciosus fejfájások egyik oka is a rossz felszívódásban keresendő. A basedowos fejfájásokon kívül rámutat a hypothyreotikus fejfájások lehetőségeire. A chronikus vastagbélhurutban jelentkező fejfájások toxikus eredetűek. Végezetül utal arra, hogy a migren okai között mindig szerepel gastrointestinalis dysfunctio.

Hozzászólások: **Bédi M.** Az agydaganatok okozta fejfájások diagnosztizálására hívja fel a figyelmet és ismerteti a modern diagnosztika módszereit e téren. A traumás neurozisos, valamint a pszichés fejfájások: epilepsziások, mániások és astheniások fejfájásaival foglalkozik. A lues II. és késői stádiumában fellépő fejfájások elkülönítésének lehetőségeit tárgyalja.

Póka L. Egyes gyógyszeresen nem befolyásolható esettől eltekintve a hypertonia kezelésének a belgyógyászok kezében kell maradni. A sebészi kezeléstől csak a nem fixált hypertoniáknál várhatunk eredményt. Hallay által ismertetett irodalmi adatra megjegyzi, hogy a vagotomiát a hypertoniás betegnél kontraindikálnak tartja. Saját 36 vagotomiás esetében műtét után a vérnyomás emelkedése volt észlelhető. Bemutat néhány beteget, akiknél a fejfájás a sebészi kezelés következtében szűnt meg.

Varga B. Fenntartja azt az állítást, hogy a szemfenéken észlelt érszűkülethez társult fejfájásoknál gyakran ért el kedvező és tartós hatást értágító alkalmazásával. Ebből arra következtet, hogy a fejfájásnak érszűkület is lehet oka.

Szabó L. A szemfenéki kép nem mindig tükrözi az agyi érállapotoknak. Az agyban vikariáló értágulat-szűkület állapotok vannak.

Pethő I. A kisgyermekek fájdalomérzése nem megbízható. A gyermekkor fejfájásait a gyermek gyakran csak a szülők unszolására jelzi.

SZEGEDI ORVOS-EGÉSZSÉGÜGYI SZAKSZERVEZET TUDOMÁNYOS CSOPORTJA

1949 okt. 21-i ülésének jegyzőkönyve.

Az ülést **Ivanovics György** c. ny. r. tanár, a Tudományos Csoport elnöke nyitotta meg. Beszédében annak a reményének adott kifejezést, hogy a szegedi tudományos élet — ebben a tanulmányi évben is sok értékes eredményt fog produkálni.

Az ülésen a következő előadások hangzottak el:

1. **Török Gábor-Görgényi Gyula:** »Pseudoangina infantum«.

Csecsemőkön, — főképpen egészen fiatal korban — de esetleg kisgyermeken is, anatómiai, szövettani és élettani okok folytán a garatképletek megtekintésekor általuk »pseudoangina infantum«-nak nevezett vérbőség és nyálkahártyaduzzanat mutatkozik, amelyet könnyen lobos eredetű vérbőséggel, angina catarrhalissal lehet összetéveszteni. Ezután azon tünetek ismertetése következett, melyek alapján az elváltozás a valódi angina catarrhalistól elkülöníthető.

A »pseudoangina« gyakorlati jelentőségét az adja meg, hogy a jelenségnek, mint esetleges hibaforrásnak számbavétele miatt, a csecsemőkön és kisgyermeken oly gyakran kórismézett angina sokszor nem valódi.

Hozzászólások: **Waltner prof.:** A gyakorló orvos szempontjából különösen fontos a probléma felvetése. **Bedő dr.:** Legfontosabb elkülönítő jel: a láz. A »pseudoangina« elnevezést nem látja jónak. **Rávnay prof.** azt a kérdést teszi fel, hogy melyik az a legfiatalabb kor, amelyikben allergiás alapon nyugvó angina egyáltalán felléphet? **Török prof. (zárszó):** A gyakorló orvos által kórismézett angina legtöbbször haemodynamikus elváltozások alapján fellépett képek felel meg az újszülött- és csecsemőkorban.

2. **Rósa László:** A graficus auscultatio obiectiv kritériumai.

Megfelelő elektromos erősítőkészülékkel nem csak az emberi fül által hallható szívhangokat, hanem a szív munkájával kapcsolatban fellépő valamennyi hangot regisztrálni lehet. Az így kapott szívhanggörbén normálisan 4 phasist különböztet meg: 1. A szívizom izometriás megfeszülése, 2. az első szívhang, 3. a protodiastolés szünet, 4. a mechanikus systole. A görbe típusának ép és kóros viszonyok kapcsán mutatózó jellegzetességeit a szerző régebbi vizsgálataival tisztázta. A szívhangkép és az elektrokardiogramm egymáshoz matematikailag függvényei. A szerző által elvégzett több mint 3000 vizsgálat alapján a módszer alkalmazságnak látszik arra, hogy kóros elváltozások

kat mutasson ki olyan esetben is, ahol egyéb módszerek eredménytelenek maradnak.

Hozzászóltak: *Halmágyi dr.*: A szívbetegeknél elsőrendű fontosságú annak eldöntése, hogy a szívbaj compensált-e vagy sem. Ezirányban

a vizsgálóeljárás nem jelent előrehaladást. *Petyi dr.*: Kezelés hatására változik-e a görbe típusa? *Domonkos dr.*: Képes-e különbséget tenni a módszer dynamicus és organicus bántalom között? Előadó (zárszó): Fontosnak tartja a szív közvetlen viszo-

nyainak megállapítását és hangsúlyozta, hogy a módszer nem functionalis próba. Kezelés hatására a görbe típusa változik, de nem különbözteti el eredet szerint a bántalmakat.

3. *Halmágyi Dénes*: Bezámoló a prágai tanulmányútról.

ELŐADÁSOK, ULÉSEK

Dátum	Hely	Időpont	Rendező	Tárgy
II. 8. Szerda	I. sz. gyermekklin. (VIII., Bókay J.-u. 54)	d. u. 1/2 óra	Gyermekgyógyász Szcs.	<i>Bemutatók: Szilágyi Pál dr.</i> : B. haemophilus influenzae által okozott tüdőgyulladásból kiinduló, több áttételi sepsis gyógyult esete. <i>Végh Endre dr.</i> : Epilepsiával gyógyult gümös agyhártyagyulladás koponyaröntgen képei. <i>Molnár Imre dr.</i> : Kéthónapos csecsemő n. facialis bántalással járó gümös sziklacsonit gyulladása. <i>Boda Domokos dr.</i> : Csecsemőkorban alkalmazott tartós vívőeres cseppinfúzió kivételének módszerei. <i>Ferencz Pál dr.</i> : Tartós vívőeres cseppinfúzió kétévi csecsemőkórházi tapasztalat alapján. A folyadékpótlás összetételének javallatai. (Pesterzsébeti csecsemőkórház anyagából). <i>Aktualitások a gyakorlatból.</i>
II. 8. Szerda	Orvosegyes. (VIII., Szentkirályi u. 21)	d. u. 1/4 óra	Fogorvos Szcs.	<i>Tudóbbképző előadás. Rillop Béla dr.</i> : Ipari betegségek. Felkért hozzászóló: <i>Rózsahágyi István dr.</i> : Üzemfogorvosi szervezés.
II. 9. csütörtök	Idegklin. (VIII., Balassa-u. 6)	d. u. 8 óra	Idég és Elme Szcs.	<i>Nyíró Gyula dr.</i> : Az elmebetegségek kezdeti tünetei.
II. 9. Csütörtök	Orsz. Sportorvosi Int. (V., Kossuth Lajos-tér 15)	d. u. 8 óra	Sport- és iskolaorvosi Szcs.	<i>Plenczner Sándor dr.</i> : A. D. Speranszky neural tanának ismertetése. <i>Tarján Róbert dr.</i> : Élelmészeti az egyes sportágakban.
II. 10. péntek	Orr-gége-fül klin. (VIII., Szigony-u. 36)	d. u. 8 óra	Fül-orr-gége Szcs.	<i>Tudományos ülés: 1. Jasper Antal dr.</i> : Kiterjedt nyaki-garat neurinoma műtéttel gyógyult esete. 2. <i>Réthy Aurél dr.</i> : a) A gégeszűkület hatása táglása légcsőkanül-gégekanül kombinációval. b) Plasztikusan felépített gége. c) Gyógyult gégeatresia. d) Retrotracheális struma okozta stenosis. (Bemutatók: <i>Kassay Dezső dr.</i> : A segmthörgök osztályozásának és megnevezésmódjának kérdése. 4. <i>György Ede dr.</i> : Harmadrendű hörgőből eltávolított idegentest esetek.
II. 8. Szerda	Posta BBI (VIII., Szentkirályi-u. 40)	d. u. 1/2 óra	Magyar Posta BBI Tudom. Egyesülete	1. <i>Weichert József dr.</i> : Megemlékezés Semmelweis professzorral. 2. <i>Mihalovics Szilárd dr.</i> : A rhythmuszavarok gyógyítása. 3. <i>Derkowska Lola dr.</i> : A vitaminok szerepe és alkalmazása. <i>Kovács Zoltán dr.</i> : A diétás gyógykezelés (2 rész)
II. 8. Szerda	Orvosegyes. (VIII., Szentkirályi-u. 21)	d. u. 8 óra	Belgyógyász Szcs.	<i>Ringelmann Béla dr.</i> : 1. Vagotomia műtétre gyógyult colitis ulcerosa. 2. A gyomor duodenum fekély, mint népbetegség I. 25-én megtartott előadásról elmaradt felkért hozzászólások: <i>Balassa Sándor dr.</i> , <i>Hédeny Géza dr.</i> , <i>Soós Aladár dr.</i> , <i>Scheff-Davies László dr.</i> , <i>Tarján Róbert dr.</i>
II. 9. Csütörtök	I. sz. sebész. klin. (VIII., Baross-u. 23)	d. u. 6 óra	Sebész Szcs.	<i>Bemutatók: Szabolcs Zoltán dr.</i> : Két érdekesebb haemangioma esete. <i>Kubányi Endre dr.</i> : Cc. linguae radikális műtéttel és a csonk rádium tüzdelésével kezelt esete 13 év után. <i>Rubányi Pál dr.</i> : Splanchno-sympathectomia thoracolumbalis utáni gyomorperforatio és gyomorrézés. <i>Referatum: Mincs Mihály dr.</i> : A lobectomia és pneumectomia kérdése a szovjet irodalomban. <i>Előadások: Bornemissa György és Galambos József dr.</i> : Az aether-oxygen altatás egyszerűsítése. <i>Gyarmati László dr.</i> : Fotoelektromos mérőműszer a vér oxigéntartalmának meghatározására.
II. 10. Péntek	Orvosegyesület (VIII., Semmelweis-teremben Szentkirályi-u. 21)	d. u. 6 óra	Budapesti Orvosegyesület	II. Tudományos ülés. Tárgya: (Pavlov előadás) <i>Petrovskij Borisz</i> egy. ny. r. tanár, a III. sz. Sebészeti Klinika igazgatója: Újabb eredmények a nyelőcső sebészetében.
II. 11. Szombat	Zsidókórház (XIII., Szabolcs-u. 33)	déli 1/2 óra	Zsidókórház Orvosainak Tudományos Egyesülete	<i>Várkonyi Győző dr.</i> : A terhességi vesebajok (toxamiák) belorvosi vonatkozásai

H Í R E K

December 22-én a déli órákban a Bartók Béla-úton egy orvos elvesztette az orvosi táskáját. Kéri a megtalálót, hogy adja le azt az Orvos-Egészségügyi Szakszervezet főtítkárságán.

Felhívás. Foto és Film Körünk Szakszervezet kultúr osztálya részére fényképalbumot szerkeszt és fényképiállítást rendez a felszabadulás óta készült mozgalmi életünket, az orvos-egészségügyi munkát és intézményeink fejlődését ábrázoló képekből (felvonulások, politikai megmozdulások, kultúrelőadások, kórházi felvételek stb.). A legjobb felvételeket kitüntetjük.

Felkérjük fényképező szaktársainkat, szíveskedjenek mindazon felvételeik negatívjait, melyek a fent említett témakörbe tartoznak, a Szakszervezet kultúr osztályán (V., Nádor-utca 26. V. em.) nyugta ellenében

leadni vagy ajánlott levélben beküldeni. A nagytások elkészítéséről a Foto és Film Kör gondoskodik. A negatívokat felhasználás után a megadott címre postán visszaküldjük. Kész, legalább 9x12 cm nagyságú nagytásokat is elfogadunk.

Beküldési határidő: 1950 február 20.

**ORVOSI
BUTOR
SZAKÜZLET**



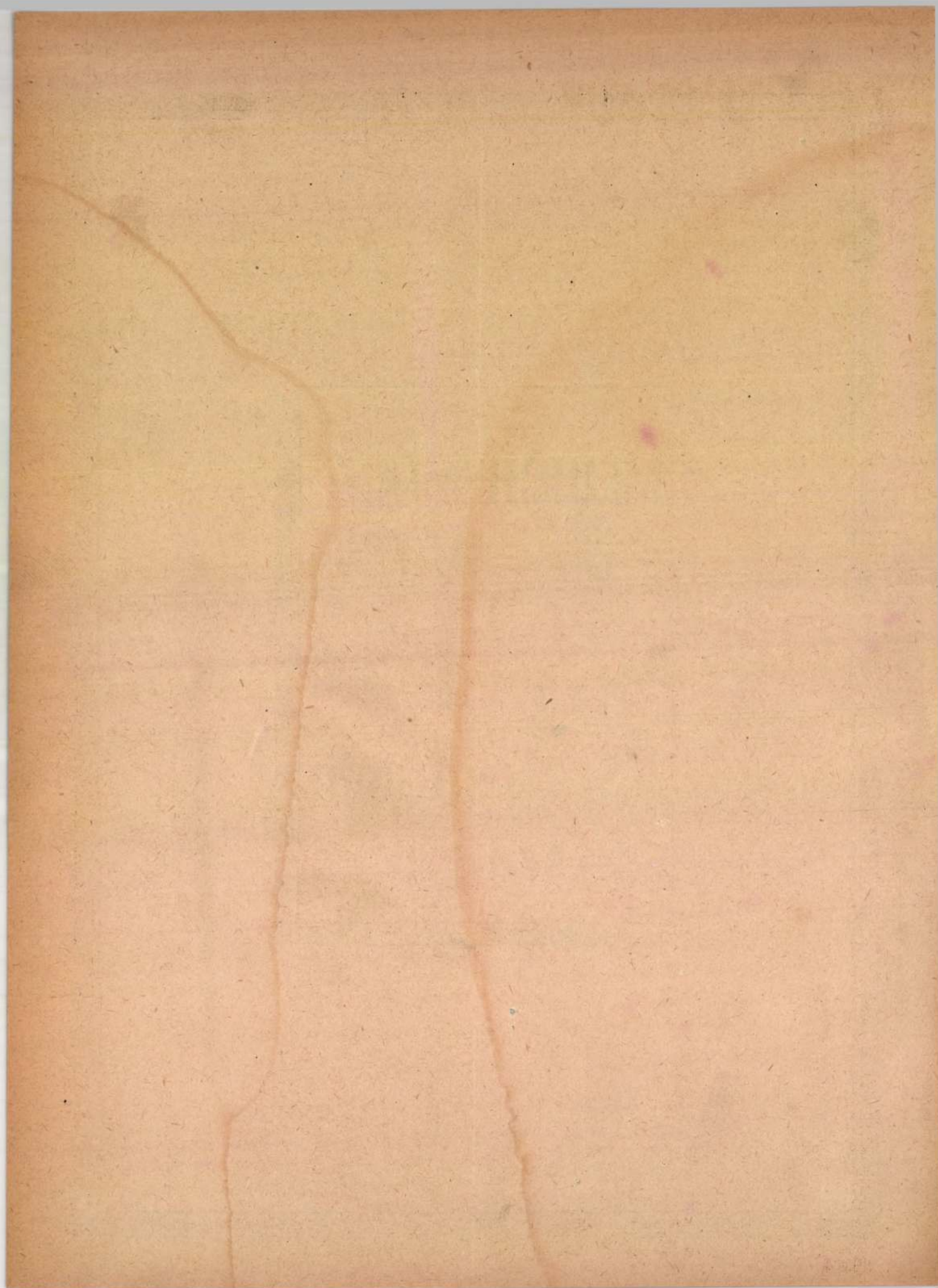
**V É G H
BPESTIX.
FERENC-KRT. 29.**

Felelős szerkesztő: Trencsényi Tibor dr.

500721. Athenaeum Nyomda N. V. (Fv.: Soproni Béla)

MEDICHEMIA
R. T.

Neurolin
Spasmotropin
Steralgin



ORVOSI HETILAP

ВЕНГЕРСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ЕЖЕНЕДЕЛЬНИК

II

HUNGARIAN MEDICAL WEEKLY JOURNAL

AZ ORVOS-EGÉSZSÉGÜGYI SZAKSZERVEZET HIVATALOS SZAKLAPJA

TARTALOMJEGYZÉK

Hámori Artur dr. és Tompa Sándor dr.: Éjjeli haemoglobinuria serologiai elemzése	193
Dán (Dickmann) Sándor dr. és Ablonczy Pál dr.: A serum alkali phosphatase tartalmának diagnostikai jelentősége májbetegségekben	197
Euler Ödön dr., Kanyó Pál dr. és Kiss Éva dr.: A Borza-féle koloidlabilitási próba viselkedése tüdőgümőkóros betegeknél	200
Berenkey Kornél dr. és Sas Mihály dr.: Rh-factor vizsgálatok fejlődési rendellenességek kapcsán	203
Juba Adolf dr. és Péterfai János dr.: Az epileptikus görcskésztség befolyásolása vízelvonással	206
Huszár Antal dr., Rudas Imréné és Czirák Gábor dr.: Therápiás tapasztalatok koraszülöttek légzését befolyásoló gyógyszerekkel	207
I. P. Pavlov: A tudós szava — Levél az ifjúsághoz ...	208
Továbbképzés : M. Grascsenkov: Pavlov és a klinikai orvostudomány	209
Hajós Károly dr.: Az allergiás betegségek klinikája ...	211
Kazúisztika : (Bugár Mészáros Károly dr.: Methylbromid-mérgezés — Petz Aladár dr.: Ritkább elhelyezkedésű aneurysma műtétrel gyógyított esete	217
Szapozskov professzor előadása a szovjet falu egészségügyi ellátásáról	218
Levelek a szerkesztőhöz (Eltérések a klinikai és kórbontani diagnosisok között).	221
Könyvkritika, könyvismertetés : (Fekete Sándor prof. Liebmann István dr. könyvéről).	221
Beszámoló, jegyzőkönyvek : (Gyermekegyógyász szcs. — Szegedi OESZS tudományos csoportja.)	223
Előadások, ülések	223
Pályázati hirdetmények	224

XCI. évfolyam **7** szám

1950. február 12.

Az Orvosi Hetilap, Szovjet Orvostudományi Beszámoló és Népegészségügy együttes előfizetési díja az Orvos-Egészségügyi Szakszervezet tagjai részére : Egy óra 10.— Ft. Vállalatok és intézmények részére az együttes előfizetési díj: Egy óra 40.— Ft. Az Orvosi Hetilap példányonkénti eladási ára : 5.—Ft.

M E G J E L E N I K

H E T E N K E N T

1. sz. szobor utca

Budapest, VIII, Baross-utca 23-25.

KÖDÖS, FÉNYSZEGÉNY
HÓNAPOKBAN:

D₂

VITAMIN

Rachitis megelőzésére és gyógyítására:

VITAMIN D₂ Richter dragée és solutio

VITAPLEX „D” Chinoin dragée és solutio

WANDERVIT D₂ Wander dragée és solutio

WITAPLEX „D” FORTE Chinoin tabl.

A + D₂ vitamin készítmények:

VITAMIN A + D₂ Richter olaj

VITAPLEX A + „D” Chinoin olaj

WANDERVIT A + D₂ Wander olaj és dragée

Lökéskezeléshez:

VITAMIN D₂ Richter

inj. 400.000 E, forte inj. 600.000 E.

VITAPLEX „D” Chinoin

inj. 400.000 E, forte inj. 600.000 E.

WANDERVIT D₂ Wander

inj. 400.000 E, forte inj. 600.000 E.

WANDERVIT D₂ FORTE + A injekció

Wander 15 mg D₂-vitamin + 50.000 E A-vitamin

Bővebb felvilágosítással készséggel szolgál:

Központi Gyógyszerpropaganda Iroda

Budapest, V., Irányi u. 21–23.

*

Telefon: 183-721, 539-425

ORVOSI HETILAP

ALAPITOTTA: MARKUSOVSKY LAJOS 1857-BEN

AZ ORVOS-EGÉSZSÉGÜGYI SZAKSZERVEZET HIVATALOS SZAKLAPJA

XCI. ÉVFOLYAM, 7. SZÁM. 1950. FEBRUÁR 12.

Az Orvosi Hetilap ideiglenes szerkesztőbizottsága:

Arató Emil dr., Braun Pál dr., Csapody István dr., Dabis László dr., Fekete Sándor dr., Fischer Antal dr., Gömöri Pál dr., Havas András dr., Hedri Endre dr., Issekutz Béla dr., Kaló Andor dr., Kálló Antal dr., Kassay Dezső dr., Lehoczky Tibor dr., Merényi Gusztáv dr., Milkó Vilmos dr., Móczár László dr., Rajka Odón dr., Ratkóczy Nándor dr., Rusznyák István dr., Surányi Gyula dr., Trencsényi Tibor dr., Vukán Jenő dr. és Zinner Nándor dr.

Felelős kiadó: A Tudományos Folyóiratkiadó N. V. vezérigazgatója.

Szerkesztőség: Budapest, V., Nádor-u. 32. I. Tel.: 121-804. * Kiadóhivatal: Tudományos Folyóiratkiadó N. V. V., Szalay-utca 4. Telefon: 112-674, 112-681, 122-299, 312-545. * Magyar Nemzeti Bank egy számlaszám: 936.515.

A szegedi Belgyógyászati Klinika közleménye.

(Igazgató: Hetényi Géza dr. egyet. ny. r. tanár.)

Éjjeli haemoglobinuria serologiai elemzése

Írta: HÁMORI ARTUR dr. egyet. m. tanár és TOMPA SÁNDOR dr.

Ebben a munkában rendkívül ritka és különös betegség keletkezésével foglalkozunk: ez a rohamokban jelentkező éjjeli haemoglobin-vizelés, amely idült haemolyticus anaemiához vezet. A kórképet *Marchiafava* és *Nazari*¹ ismerte fel 1911-ben és azóta a világirodalomban 49 eset szerepel. Miénk az 50-ik és Magyarországon a második. Az első esetet hazánkban *Iglauer* és *Frenreisz*² ismertette. *Barla* és *Görög*³ korábbi, 1929-ből származó esetét, bár a tünetcsoport eléggé tipikus volt, nem tarthatjuk egészen bizonyosan *Marchiafava*-féle anaemiának, mert csökkent csontvelőműködést találtak a vörösvértestképzés szempontjából. Leleteink hozzájárulnak e ritka kórfolyamat pathogenesisének megismeréséhez és az eddig gyógyíthatatlan betegség új therapiás lehetőségére is utalnak.

Klinikai adatok

M. M. 32 éves kereskedősegéd, szerb származású férfi. Felvétel 1944. VII. 6-án. *Elmondja*, hogy 1943 februárjában hadifogolyként a hamburgi kikötőben dolgozott. Állandóan fáradtnak, gyengének érezte magát, munkáját nem tudta rendesen elvégezni. Ekkor kórházba került, ahol a magával hozott orvosi bizonyítvány szerint májelégtelenséggel szövődött súlyos anaemia perniciosát állapítottak meg. Később állapota a májkezelés ellenére súlyosbodott. Márciusban az egyik napon délután kirázta a hideg, talán megfázott. Hidegrázás után szeme és bőre megsárgult, vizelete pedig megsötétedett. Pár nap múlva ezek a kellemetlenségek elmúltak, vizelete kivilágosodott, azonban ezután kb. minden 3-4 hétben megismétlődtek a rohamok. Utoljára három hete volt hidegrázása. Végül szeme és bőre állandóan sárga árnyalatú maradt. Megelőző betegségekre nem emlékszik, családi anamnesisben nincs említésre méltó.

Status: az arc színe éppen olyan, mint az *Addison-Biermer* típusú vérszegénységben szenvedőké. A sclerák

kissé sárgásan elszíneződtek. *Hunter*-nyelv hiányzik. A szív-tompulat balra másfél harántujjal nagyobb. A szívcsúcslökés szétterült és emelő jellegű. A csúcson és az art. pulm. felett systolés zöreje. Pulm. II. hangja ékeltebb az aorta II. hangjánál. Máj nem tapintható. Lép: tompulat határai VII-XI borda, aláfelé mély légvételtkor egy harántujjal meghaladja a bordaívét. Idegrendszer rendben.

Laboratóriumi leletek: vizelet szalmasárga színű, savi, fajsúlya 1012, fehérje erős op., geny Q, cukor Q, urobilinogen felszap., bilirubin Q. Üledékben elvélve vörösvértestek. Vvt. szám 970.000, hgl. 25%, f. i. 1-28, fv. szám 1500. Seg. 27%, Ly. 68%, Mo. 5%. Anisocytosis és poikilocytosis. Normoblast 4%. Reticulocytá 4%. A vörösvértestek átlagos átmérője 8-8 μ (*Pispe*-féle készülékkel mérve). Thrombocytaszám 50.000. Vvt. süllyedés 100-150: 87 mm 1 óra alatt. Vvt. resistentia 0-48-0-32. Serumbilirubin 6 mgr%, direct. Szakaszos próbareggeli: max. savérték másfél óra múlva 2-15, $\frac{1}{2}$ mg histamin után 30-44. Duodenalis szondázás: pleiochrom epe, B epében 1-2 fvs. Galactose próba per os neg. Takata r. neg. Maradék nitrogen 33 mgr%. Mellkas rgt.: szív jobbra és balra egy ujjal nagyobb, mitralis config. Gyomor rgt.: felszaporodott éhgyomri bennék, duzzadtabb redők. Weber r. a székletben neg. Alapanyagcsere + 22%. Wassermann r. a vérben neg. Kiss r. neg. és Kahn r. neg. B vércsoport.

A diagnosis biztosítása. A felsorolt klinikai leletek valamely chronikus haemolyticus anaemiára utaltak, bár nem egészen értettük a serumbilirubin reactio direkt voltát. Az icterus familiaris lehetőségét a gömbsejtek hiánya és a normális vvt. resistentia eleve kizárta. A beteg színe, a súlyos hyperchrom macrocytas anaemia, a megnagyobbodott lép, a pleiochrom epe és a vizeletben felszaporodott urobilinogen leginkább *Addison-Biermer* anaemiára emlékeztetett. Hiányzott azonban a *Hunter*-féle nyelv, az ovalocytosis, de még meglepőbb volt az achlorhydria hiánya. Idegrendszeri tüneteket sem találtunk.

Kir. M. Pármány Péter Tud. Egyetem

2. sz. sebészeti klinika

193

Budapest, VIII. Baross utca 23-25.

Marchiafava-féle anaemiára akkor terelődött a gyanú, amikor 400 ccm vért transfundáltunk, mire súlyos haemoglobin-vizelés jelentkezett 40° C-láz kíséretében, bár semmiféle technikai hibát nem követtünk el. Ismeretes ugyanis az irodalomból (*Schally*,⁴ *Ham*,⁵ *Hegglin* és *Maier*⁶), hogy a *Marchiafava*-féle tünetcsoportra jellemző a kifogástalan vérértömlesztést követő súlyos haemoglobin-vizelés. A gyanú igazolására három út kínálkozott:

1. A csontvelő csapolás,
2. Az éjjeli és nappali vizelet rendszeres megfigyelése,
3. A megalvadt vér haemolysalo hajlamának vizsgálata.

Mindenekelőtt megállapítottuk, hogy a *sternum punctatum* nem felel meg anaemia perniciosa-nak, mert normoblastos típusú a vérképzés. E mellett a fokozott erythropoiesis jelei mutatkoztak: bőven kaptunk csontvelő pépet. Sok volt a reticulocytá. A kenetben sok éretlen erythroblast látszott, amelyek fészkekben helyezkedtek el. A sejtek zömét többé-kevésbé érett normoblastok tették ki.

A vizeletvizsgálat azt mutatta, hogy nem minden nap ugyan, azonban bizonyos napokon az éjjeli, illetve reggeli vizelet feltűnően sötét és haemoglobin tartalmú (Weber r. pozitív), míg a nappali vizelet mindig világos színű. Két hét alatt hatszor mutatkozott az éjjeli haemoglobinuria.

Ezzel a kérdés eldőlt, mégis érdemesnek tartottuk a megalvadt vér haemolysisét 37° C-on megvizsgálni, hogy ennek az egyszerű laboratóriumi módszernek diagnosztikus értékéről meggyőződjünk. *Hegglin* és *Maier*⁶ úgy vélik, hogy a megalvadt vér haemolysisa a *Marchiafava*-féle anaemia döntő bizonyítéka. Olyan módon jártunk el, hogy betegünkötől száraz tűvel teljesen kiszáritott Wassermann-csőbe vért vettünk, ugyanakkor egészséges kontrollokat is alkalmaztunk. A csöveket 37° C thermostatba helyeztük. Két óra múlva azt találtuk, hogy betegünk seruma megvörösödött, míg a kontrolloksövekben a haemolysis nyoma sem látszott. 6 óra múlva betegünk serumában még erősebb lett a haemolysis, míg a kontrolloksövek 3 nap múlva is változatlanok maradtak. Ismeretes ugyan, hogy az anaemia perniciosa savóban is egy napos állás után haemolysis léphet fel, azonban az éjjeli haemoglobinuria kapcsán sokkal hamarabb. Ezért a megalvadt vér 37° C-on történő gyors haemolysálását értékesíthető diagnosztikus jelnek tartjuk *Marchiafava*-féle anaemia irányába. Különösen értékes lehet az ilyen lelet a hideg hatására jelentkező haemoglobinuria elkülönítése szempontjából. Hiszen ebben a kórfolyamatban éppen fordítva a vér lehűtésekor kapcsolódik az amboceptor a vörösvértestekhez (*Donath—Landsteiner-reactio*).

Dacie, *Israëls* és *Wilkinson*⁷ szerint az oldásnak a feltétele a vérben oldott CO₂, melynek eltávolítását a vér fölé rétegzett paraffinnal akadályozták meg. Esetünkben nem kellett paraffint rétegezni a vér fölé a haemolysis érdekében. Ugyancsak felesleges volt a plasmát megsavanyítanunk.

*Ham*⁵ dolgozta ki egészen részletesen az ilyen vörösvértestek különös érzékenységét a plasma P_{II} csökkenésével szemben. Ezen alapul az úgynevezett »acid haemolysis test«.

*Marchiafava*⁸ nagy diagnosztikus jelentőséget tulajdonít az állandó haemosiderinuriának. Ezért megkíséreltük a haemosiderin kimutatását berlini-kék-reactióval a vizeletüledékben. Bár több ízben elvégeztük ezt a próbát, mindig negatív eredményt kaptunk és így azoknak a közleményeknek számát szaporítottuk, amelyek szerint a haemosiderin vizelés nem obligat jel.

Serologiai vizsgálatok.

Az irodalmi adatok ellentétesek arra vonatkozólag, hogy vajjon a vörösvértestekben vagy a serumban van-e hiba. Ezért elhatároztuk, hogy magunk is *in vitro* keresztezett kísérleteket végzünk, hogy e különös intravitalis haemolysis mechanizmusát közelebbről megismerjük.

Kísérleteinkhez általában defibrinált, lecentrifugált, phys. konyhasóoldattal nem mosott vörösvértesteket, továbbá szobahőmérsékleten kivált nativ serumot használtunk. Ezenkívül minden csőbe 1 cm³ 10%-os tengerimalac complementet is bemértünk, mert így állandóbb eredményeket véltünk elérni. A csöveket 37° C thermostatban tartottuk. A haemolysis fokát keresztelkekkel jelöltük (+ kezdődő, ++ kifejezett és +++ teljes haemolysis). Az eddigi szerzők csak részleges haemolysist láttak kémcső kísérleteikben és a haemolysis erősségére a savó haemoglobin tartalmának meghatározása vagy a megmaradt vörösvértestek számlálása alapján következtettek. Erre nem volt szükségünk, mert a vörösvértestek és a serum mennyiségi arányának megválasztásával, illetve tengerimalac complement felesleg révén sikerült olyan rendszert összeállítanunk, melyben az oldás teljessé vált. Igaz ugyan, hogy a haemolysis titere alacsony volt, mert a savónak már 1:2 hígításában sem demonstrálhattuk a haemolitikus aktivitást. Továbbá különösnek találtuk, hogy 37° C vízfürdőben félóra múlva nem indult meg a haemolysis. Kísérleteink eredményeit az alábbi táblázatok tüntetik fel:

I. Táblázat. Betegünk vörösvértestei és savója.

2.5%-os vvt. suspensio mennyisége ccm	savó mennyisége ccm	haemolysis foka		
		2 óra	12 óra	24 óra
0.5	0.5	0	+	++
0.5	1	0	++	+++
0.5	2	0	+++	+++

II. Táblázat. Betegünk vörösvértestei és csoportazonos egészséges savó.

2.5%-os vvt. suspensio mennyisége ccm	savó mennyisége ccm	haemolysis foka		
		2 óra	12 óra	24 óra
0.5	0.5	0	+	++
0.5	1	0	++	+++
0.5	2	0	+++	+++

Első kísérletünkben betegünk vörösvértesteit saját serumával hoztuk össze. A serum mennyiségét növekvő arányban alkalmaztuk és figyeltük az oldás időbeli lefolyását. Amint az első táblázatból jól látszik, nagyobb mennyiségű serumban gyorsabban ment a haemolysis. Eredményeinkből azt a következtetést vontuk le, hogy a savóban van valami anyag, ami szerepet játszik a kórfolyamatban.

Ezután betegünk vörösvértesteit csoportazonos egészséges savóval hoztuk össze, hasonló kísérleti feltételek mellett, mint előbb. Eredményeinket a második táblázat tünteti fel. Látniuk, hogy betegünk vörösvértestei feloldódtak az egészséges savóban is, jelöljük annak, hogy valamilyen módon sérültek. A teljes haemolysis világosan bizonyítja, hogy valamennyi vörösvértest beteg.

Elvégeztük a kísérlet fordítottját is: tehát csoportazonos egészséges vörösvértesteket hoztunk össze betegünk savójával, azonban haemolysis még 2 ccm savó használata és 24 órás thermostatban való állás után sem indult meg.

Összefoglalva az eddigieket, kimondhatjuk, hogy betegünk savójában autolysint nem sikerült kimutatnunk. A specifikus ártalom a vörösvértestekben rejlik. Igaz ugyan, hogy a savó növekvő mennyisége fokozza az oldást, azonban a hatás egészséges és a beteg savó kapcsán egyaránt érvényesül, tehát oly tényezőnek tulajdonítható, amely minden serumban jelen van; elsősorban complementre gondolhatunk.

Mi lehet a specifikus ártalom a vörösvértestekben?

Durva alaki elváltozások nem láthatók. Így feltételezhetjük, hogy a vörösvértesteket sensibilizálja az amboceptor, mire a serumban levő complement hatására feloldódnak. Ezért megismételtük az említett kísérleteket háromszor mosott vörösvértestekkel, de várakozásunk ellenére az eddigiekkel mindenben azonos eredményt kaptunk. Kísérleteink azt bizonyítják, hogy vagy az antigén-antitest elmélet nem helyes, vagy esetünkben rendkívül szorosan kapcsolódott az autolysin a vörösvértestekhez, szemben Hegglin és Maier leleteivel.⁶

Miért éppen éjjel történik a haemoglobin vizelés?

Kétségtelenül sok hasonlóság ismerhető fel a hidegre fellépő és az éjjeli haemoglobinuria között, amíg azonban első esetben a vért jégszekrényben kell tartanunk, hogy az autolysin egyesüljön a vörösvértestekkel, illetőleg hideg lábfürdővel válthatunk ki rohamokat, addig második esetben thermostatban indul meg a haemolysis. Ezért feltételezhetjük, hogy az éjjeli haemoglobinuria a hideg-haemoglobinuria tükörképe és ilyenkor éppen melegen kapcsolódik az amboceptor a vörösvértestekhez. Ebből az elgondolásból kiindulva betegünket félóraig forró vízfürdőbe helyeztük, de rohamot nem sikerült provokálnunk. Így arra a kérdésre: hogyan kötődik az amboceptor a vörösvértestekhez és miért éppen éjjel, saját kísérleteink alapján nem tudtunk választ adni. Kétségtelen azonban, hogy éjjel betegekben

a vörösvértestek, mint nappal, amint ezt az éjjeli alvás közben és a nappal vett vér serológiai elemzése alapján összehasonlítólá megállapíthattuk.

C-vitamin hatása a Marchiafava-féle haemolysisre.

Ismeretes, hogy a C-vitamin a paroxysmalis hideg-haemoglobinuriát megakadályozza (Armentano és Bentsáth,⁹ Lotz¹⁰) vagy legalábbis csökkenti a Donath—Landsteiner r. titerét (Armentano és Hátori¹¹), továbbá megállapítást nyert, hogy gátolja az immunhaemolysist is (Armentano és Hátori¹¹).

Ezek után aziránt érdeklődtünk, hogy az ascorbinsav befolyásolja-e kémcsőben a Marchiafava-féle anaemiát okozó haemolysist.

Előző vizsgálataink alapján úgy állítottuk össze a haemolytikus rendszert, hogy a vörösvértestek oldása teljes legyen: tehát $\frac{1}{2}$ ccm $2\frac{1}{2}$ -os betegünkől származó vörösvértest suspensiót és 2 ccm serumot, valamint 1 ccm 10%-os tengerimalac complementet hoztunk össze. Azután $\frac{1}{2}$ ccm phys. sósvízben oldva különböző mennyiségű kristályos C-vitamint adtunk a csövekhez. Kísérleteinkből megállapíthattuk (III. táblázat), hogy már $\frac{1}{100}$ mg C-vitamin gátolja a folyamatot, $\frac{1}{10}$ mg C-vitamin pedig tökéletesen felfüggeszti a haemolysist. Meg kell jegyeznünk, hogy teljesen azonos eredményt kaptunk, akár betegünkől, akár egészséges embertől származó savóban suspendáltuk betegünk vörösvértesteit.

III. Táblázat. C-vitamin gátló hatása.

C-vit. mg	haemolysis foka		
	2 óra	12 óra	24 óra
0	0	+++	+++
0.01	0	+	++
0.1	0	0	0
0.25	0	0	0
0.5	0	0	0
1	0	0	0
2	0	0	0
4	0	0	0
15	sav haematin	sav haematin	sav haematin

Eredmények megbeszélése.

Schally,⁴ Ham,⁵ Dacie, Israëls és Wilkinson,⁷ valamint Hegglin és Maier⁶ kémcsőkísérleteik szerint a vörösvértestekben találták meg a kórfolyamat okát. Ezzel szemben Enneking¹² a serumban mutatta ki a specifikus ártalmat. Enneking esetében a complement hozzáadására feloldódtak a beteg serumában suspendált csoportazonos egészséges vörösvértestek. Az ellentétes eredmények magyarázatára felmerül az a gyanú, hogy complement használata révén sikerül az autolysin kimutatása. Mi is complementet használtunk kísérleteinkben, mégsem tudtuk kimutatni az amboceptort a savóban. Tehát kimondhatjuk, hogy a Marchiafava-féle tünetcsoport nem egységes. Talán ez az oka a haemolysist magyarázó

elméletek különféleségének. Két fő elméletet ismerünk:

1. *Dacie és munkatársai*⁷ szerint a serumban különben normálisan jelenlevő lysinnel szemben valamiképpen érzékenyebbé válnak a vörösvértestek.

2. *Hegglin és Maier*⁶ az amboceptor-complement hatás híve. Döntő kísérletük szerint a folyamat inaktíválható és reaktíválható.

*Ham*⁵ az amboceptor-complement hatást tagadja, mert a meleggel kezelt savót nem sikerült reakcióválnia normális serummal. Ebből a szempontból figyelemre méltó, hogy esetünkben a feltételezett amboceptort nem lehetett a vörösvértestekből kimosni, szemben *Hegglin és Maier*⁶ eseteivel. Végül megemlíjük, hogy legutóbb *Wagley és Hickey*¹³ megállapították, hogy a serumfactor nem azonos azzal a complementtel, amely az érzékenyített birka vörösvértestek feloldásához szükséges. Így az anigen-antitest elmélet nem minden *Marchiafava*-anaemia esetében igazolható teljes biztonsággal és a kérdés végleges eldöntése megkívánja minden további eset gondos serológiai elemzését.

A két fő elméleten kívül még más elgondolások is szerepelnek az irodalomban. Valamennyire nem térhetünk ki, de még egyet megemlíünk. A complett haemolysissal, amit megfelelő kísérleti feltételek között sikerült demonstrálnunk, nehezen egyeztethető össze *Iglauer és Frenreisz*² elképzelése, akik arra gondolnak, hogy az előregedett vörösvértestek eliminációs zavarával állunk szemben. Hiszen valamennyi vörösvértest kóros oldásra hajlamos.

Egyben megegyeznek az elméletek, hogy a vér CO_2 tartalmának a megnövekedése és így a PH -nak savi irányba való eltolódása, amely főleg alvás közben fordul elő a légzőközpont csökkent érzékenysége nyomán, döntő szerepet játszik a haemolysis éjjeli periódusában. Ebből a szempontból ki kell emelnünk azt a különös ellentétet, hogy az ascorbinsav már igen kis adagban is *in vitro* felfüggeszti a haemolysist. Úgy látszik, e kedvező hatás nem savhatáson alapul, mert egyéb savak: tejsav, sósav stb. erősen fokozzák az oldást, amint *Ham*⁵ már korábban megállapította.

E leletünknek nemcsak elméleti jelentősége van, hanem gyakorlati következményekkel is járhat. Sajnos, a beteg idő előtt elhagyta a klinikát és így a C-vitamin terápiás értékéről véglegesen nem győződhattunk meg, de megállapíthattuk, hogy 7 napon át érbe adagolt napi 300 mgr C-vitamin hatására a vörösvértestszám kereken 1.000.000-ról 1.400.000-re nőtt és ami ennél talán fontosabb, a serumbilirubin 6 mgr %-ról 14 mgr %-ra csökkent, végül kivédte a 2 dl vér átömlesztése után várható haemoglobinuriát. Mindezek alapján indokoltnak látszik az éjjeli haemoglobinuria C-vitamin terápiájának megkísérlése.

A felsorolt leletek értékelésekor szem előtt kell tartanunk, hogy bár spontán remissiók előfordulhatnak, végeredményben eddig teljesen gyógyíthatatlannak bizonyult e kórfolyamat. A vas hatása kétséges, a máj eredménytelen, az alkáliák

adagolása kockázatos, a transfusio ártalmas és a lépkiirtás életveszélyes ilyen esetekben.

Összefoglalás: Adataink a mellett szólnak, hogy a *Marchiafava* típusú anaemia körébe tartozó kórkepek pathogenesise nem egységes. Esetünkben a specifikus ártalmat a vörösvértestekhez kötvé találtuk: ez a kötés szoros, a kimosás eredménytelen. Az erythrocyták és a serum arányának megválasztásával, valamint tengerimalac complement bemérésével igazolható, hogy az összes vörösvértest sérült. Ezenkívül nem specifikus serum factor is szerepel az oldásban. Meleg fürdővel haemolytikus roham nem provokálható. Az ascorbinsav *in vitro* felfüggeszti a haemolysist.

IRODALOM. 1. *Marchiafava, E. és A. Nazari*: Policlinico Sez. meg. 18, 241 (1911). — 2. *Iglauer, K. és St. Frenreisz*: Klin. Wschr. 1934. I. 880. — 3. *Barta I. és D. Görög*: Virchows Arch. 273, 266 (1929). — 4. *Schally, A. O.*: Z. klin. Med. 127, 697 (1935). — 5. *Ham, Th.*: Arch. int. Med. 64, 1271 (1939) és *Horack*: ugyanott 67, 735 (1941). — 6. *Hegglin R. és C. Maier*: Ergebnisse d. Inn. Med. u. Kinderheilk. 63, 153 (1943). — 7. *Dacie, J. V., M. Israëls és J. Wilkinson*: Lancet 1938. I. 497. — 8. *Marchiafava, E.*: Bull. Acad. Med. Roma 55, 280 (1929). — 9. *Armentano L.*: Nature 137, May 30 (1936) és *Bentsath*: Klin. Woch. 1936. II. 1594. — 10. *Lotze, H.*: Klin. Wschr. 1936. I. 941. — 11. *Armentano L. és A. Hámori*: Z. exper. Med. 102, 178. (1937). — 12. *Enneking, J.*: Klin. Wschr. 1928. II. 2045. — 13. *Wagley, Ph. F. és M. D. Hickey*: J. Clinic. Invest. 27, 559 (1948).

Dr. A. Hámori és Dr. S. Tompa: Serológiai elemzés a vörösvértestek hemoglobinuriájában.

Sobranные авторами данные указывают на то, что патогенез картин болезней, принадлежащих к анемиям типа *Marchiafava* не однообразен. В наблюдаемых нами случаях специфическое поражение было связано с красными тельцами: эта связь оказывается крепкой, — промывка остается безрезультатной. Путем выбора соотношения эритроцитов и сыворотки и также соизмерением компонента морской свинки можно доказать, что все красные тельца являются пораженными. Помимо этого в гемолизе играет роль и неспецифический сывороточный фактор. Теплой ванной не удается проводить гемолитического приступа. Аскорбиновая кислота „in vitro“ прекращает гемолиз.

A. Hámori et S. Tompa: Analyse sérologique de l'hémoglobinurie nocturne

Le mécanisme pathogénique des tableaux morbides ressortissant au groupe de l'anémie type *Marchiafava* n'est pas univoque — affirment les auteurs, s'appuyant sur leur documentation. La nocuité spécifique dans leur cas était liée aux hématies, la liaison est étroite, le lavage s'avéra infructueux. La preuve de ce que la lésion atteint la totalité des hématies peut être fournie par le choix de la proportion hématies — sérum, de même que par la mensuration du complément de cobaye. Il existe aussi un facteur sérique non spécifique qui intervient dans la dissolution. La crise hémolytique ne peut pas être provoquée par le bain chaud. L'acide ascorbique supprime l'hémolyse *in vitro*.

A szovjet tudomány nem zárkózik el a néptől, nem tartja magát távol a néptől, hanem kész szolgálni a népet, kész átadni a népnek a tudomány minden eredményét; nem kényszerből szolgálja a népet, hanem önkéntesen, örömmel. (Sztálin.)

*A tudományt éppen azért nevezik tudománynak, mert nem ismer el féltést, nem fél kezét emelni arra, ami lejárt magától, ami elavult és éberrel figyel a tapasztalatok, a gyakorlat szavára.

(Sztálin: A leninizmus kérdései. 594. old.)

A serum alkali phosphatase tartalmának diagnostikai jelentősége májbetegségekben

Írta: DÁN (DICKMANN) SÁNDOR dr. és ABLONCZY PÁL dr.

A serumban lévő phosphatasek közül az I. típusú phosphatase, az ú. n. alkalikus phosphatase klinikai diagnostikai jelentősége a leginkább kutatott. Normálisan 2—8 Bodansky E., ill. 5—10 King—Armstrong E. a serum alkali phosphatase tartalma. Kisebb területre szorítkozik a II. típusú, vagy acidphosphatase diagnostikai értéke. (1 E. alatt értjük az enzimnek azon mennyiségét, amely a glicerolphosphorsavas nátriumból 1 mgr phosphort (Bodansky), ill. dinatriumphenylphosphatból 1 mgr phenolt (King—Armstrong) szabadít fel, a meghatározási eljárásokban leírt körülmények között).^{1,2,3,4,5}

Amíg csontbetegségekben a serum alkali-phosphatase (továbbiakban phosphatase) diagnostikai jelentősége eléggé ismert, addig a májbetegségekben csak mint olyan adat volt ismert, mely az elzáródásos és parenchymás sárgaság elkülönítésében megbízható. Csak az elmúlt évben és az idén találkoztunk olyan klinikai vonatkozású közleményekkel is, amelyek pontosabban keresik a serum phosphatase tartalmának diagnostikai jelentőségét parenchymás májbetegségekben is. Gsell és Boesch⁶, Rosemund és Zuppinger⁷, Lange-mann⁸ közleményei azok, amelyek ezt a kérdést már ilyen irányban is felvetik.

Mielőtt e kérdés részleteire térnénk, táblázatunkat mutatjuk be, amely saját beteganyagunkon észlelt adatokat tartalmazza. A táblázatban a serum phosphatase tartalmát King—Armstrong egységben adjuk meg, a meghatározásokat pedig Dán és Vajda⁵ eljárásával végeztük.

Az irodalmi adatok és ezekkel egybehangzó saját adataink alapján is, májbetegségekkel kapcsolatban a következő megállapításokra juthatunk:

A serum alkaliphosphatase tartalma:

1. Igen magas elzáródásos sárgaságban és bilialis cirrhosisban,

2. emelkedett hepatitisekben és annak lezajlása kapcsán csak lassan tér vissza a normális értékre és gyakran marad emelkedett akkor is, amikor már az egyéb májfunctiók próbák negatívak,

3. emelkedett vagy magas tumorok májmetasztasisában vagy májtumorban,

4. emelkedett vagy magas cholecystopathiák jelentékeny részében, függetlenül a serum bilirubin tartalmától és a májfunctiók próbák értékétől,

5. alacsony vagy normális Laennec cirrhosisban,

6. a serum phosphatase tartalma és a májfunctiók próbák között párhuzam nem mutatható ki.

Hogy e megállapításokat diagnosticailag helyesen értékeljük, két fontos kérdéssel kellene tisztában lennünk: 1. honnan származik a vér normális phosphatase tartalma, 2. miért és hogyan szaporodik meg májbetegségekben a serumban. E kérdésekkel foglalkozók száma igen nagy, amelyekre még referátumszerűen sem térhetünk ki. Legújabb, erre vonatkozó monographiát H. Baur⁹ állította össze.

A ma elfogadott álláspont az, hogy a serum phosphataseja részben hepaticus, részben extrahepaticus eredetű. Utóbbi leginkább a csontrendszerből származik. Phosphataset különben a legőbb szerv sejtei tartalmazzak, legnagyobb mennyiségben a belek, vesék, a csontok és a máj.

A hyperphosphatasaemia keletkezési mechanizmusát illetően különböző felfogásokkal találkozhatunk és egységes álláspont még nem alakult ki. Az erre vonatkozó felfogásokat következőkben foglalhatjuk össze:

1. retentio következtében az epében lévő phosphatase a vérpályába szívódik fel elzáródásos sárgaságnál,

2. a vérpályán szállított extrahepaticus phosphatase kiválasztása az epébe a májsejtek actív functiója lenne és májbetegségekben ez a functio zavart, így a vérben felszaporodik,

3. az epe retentiója és következményes hiánya miatt a bélben zavart szenved a csontsóknek a bélből való felszívódása, mely a csontokban anyagcserezavart eredményez és emiatt a csontokból több phosphatase szabadul fel és jut a vérbe,

4. a klinikusok egy része partialis fermentativ zavart tételez fel,

5. körülmények között a májsejtek is több phosphataset termelnének.

Különösen hangsúlyozott az a kérdés, hogy valóban összefüggésbe hozható-e a serum phosphatase tartalma a máj functiójával. Ezt az összefüggést számos kísérlettel igyekeztek bizonyítani és újabban Scherlock és Walse¹⁰ histochemiai adatai is emellett szólnak.

Nem lehet kétséges, hogy van bizonyos összefüggés a májsejtek functiója és a serum phosphatase tartalma között, mégis — klinikai szempontból nézve — számos kifogást emelhetünk a tisztán functionális felfogás és az említett lehetőségekkel szemben.

1. Egyszerű cholecystopathiában, ahol gyulladáso, vagy epepangásos tünet nincs, feltételezhető-e olyan mértékű diffus functiozavar, amely a serumphosphatase lényeges emelkedéséhez vezet.

2. Feltételezhető-e, hogy teljes elzáródás első napján már olyan mértékű a következményes

Szám	Név	Diagnózis	A vérévétel napja a betegség kezdetétől számítva	Serum bilirub. mg%	Takata	Cad-mium	Arany sol.	Vizelet		Alk. phosph. King-Armstrong E.
								bil.	ugb.	
1.	P. K.	Hepatitis	8	4.95	1/8	+	4	+	fok.	19
			16	1.41	1/16	+	3	+	«	22
			30	1.04	1/8	—	2	+	«	17
			90	0.60	1/32	—	1	—	«	10
2.	F. Zs.	Hepatitis	14	6.60	1/8	—	1	+	«	16
			25	1.16	1/16	—	1	+	«	18
			29							13
			42	1.16	1/16	—	1	—	norm.	12
			60	0.90	1/16	—	0	—	«	8
			90	0.93	1/32	—	1	—	fok.	15
3.	N. B.	Hepatitis	8	6.60	1/8	—	5	+	«	14
			23	1.41	1/16	—	5	—	«	19
			52	0.90	1/16	—	1	—	«	14
4.	S. I.	Hepatitis	14	1.41	1/16	—	3	+	«	11
			60	0.70	1/32	—	1	—	«	8
5.	L. V.	Hepatitis	7	9.90	1/8	+	3	+	«	17
			13	1.80	1/16	—	2	+	«	17
6.	E. I.	Hepatitis	8	1.16	1/32	—			«	19
			20	1.65	1/16	—	1	+	«	22
			30	0.80	1/16		1	—	«	8
7.	N. L.	Hepatitis	7	1.98	1/8	+	5	+	«	17
8.	N. S.	Hepatitis	5	1.90	1/8	+	5	+	«	20
9.	K. S.	Hepatitis	25	6.60	1/8	—	4	+	«	15
			42	4.95	1/4	+	2	+	«	20
10.	G. I.	Hepatitis	9	3.30	1/4		2	+	«	17
11.	T. A.	Hepatitis	14	4.95	1/8	+	5	+	«	32
12.	A. S.	Hepatitis	21	4.40	1/4		5	+	«	21
13.	G. N.	Hepatitis	10	3.30	1/16	—	4	+	«	18
14.	K. I.	Hepatitis	14	6.60	1/4	+	2	+	«	15
15.	T. L.	Icterus calculosus	8	4.50	1/16	—	2	+	neg.	44
16.	E. K.	Icterus calculosus		6.60	1/4	+	0	+	«	57
17.	M. J.	Icterus calculosus	28	3.75	1/16	—	0	+	+	40
18.	F. F.	Icterus calculosus		2.82	1/4	+	3	+	neg.	44
19.	R. Gy.	Ict. mechanic. tumor	35	4.45	1/16	—		+	«	88
20.	B. L.	Cc. hepatis metast.	120	6.60	1/16	+	0	+	«	88
21.	Sz. K.	Cirrhosis biliaris	18 hó	1.52	1/16	—		+	fok.	38
			+4 hét	1.32	1/16		3	+	«	61
22.	D. J.	St. post hepatid.	5 hó	0.90	1/8	+	4	—	«	17
23.	L. J.	Hepatopathia Lues	18 hó	1.16	1/16	—	3	—	norm.	14
24.	S. I.	St. post hepatid.	6 hó	0.93	1/32	—	0	—	«	5
25.	K. I.	St. post hepatid.	24 hó	0.90	1/16	—	3	—	«	17
26.	E. K.	Cholecystitis	21 nap	1.10	1/16	—	1	—	norm.	5
27.	M. K.	Cholecystitis	6	1.41	1/16	—	1	—	fok.	16
28.	Sc. Z.	Cholecystitis	14	0.79	1/16	—	1	—	«	5
29.	S. N.	Cholelithiasis	10	1.10	1/16	—	3	—	«	6
30.	R. J.	Cholelithiasis	12	0.90	1/16	—	0	—	norm.	18
31.	H. D.	Cholangitis	14	1.41	1/16	—	1	+	fok.	26
32.	K. I.	Colitis	2 év	0.66	1/16	—	0	—	norm.	12
33.	K. J.	Colitis	6 hó	1.10	1/4	+	5	—	fok.	6
34.	E. K.	Colitis+cirrhosis	2 hó					—	norm.	1
35.	B. I.	Läennec cirrhosis			1/16		3	—	«	3
36.	G. I.	Gastritis, alkoholismus			1/32		0	—	fok.	11
37.	V. I.	Alkoholismus			1/16			—	«	17
38.	H. K.	Alkoholismus		1.04	1/8		5	—	«	8
39.	N. K.	Gastritis	6 hó	0.66	1/16		0	—	norm.	6
40.	L. J.	Anaemia perniciosa	12 hó	1.80	1/32		2	—	fok.	6
41.	K. B.	Icterus haemolytic.	12 hó	1.40	1/32		0	—	«	4

csontanyagcsere zavara, hogy a serum phosphatase tartalmának ismert emelkedéséhez vezet.

3. Miért nincs párhuzam a máj functionális próbái és a serum phosphatase tartalma között.

4. Miért találunk Läennec cirrhosisban normális vagy alacsony értéket, amikor ebben a betegségben a functiozavar olyan kifejezett.

8. Hogyan magyarázzuk meg azt, hogy aránylag kicsiny gócos májbetegség is elegendő a serum phosphatase tartalmának emelkedéséhez.

E kérdések feltevése azért fontos, mert lényeges szempont az, hogy a serum phosphatase

tartalmát functionális próbának tekintsük-e, avagy más jelentőségét keressük.

Feltevésünk és folyamatban lévő állatkísérleteink alapján nagyon valószínű, hogy a hyperphosphatasaemia keletkezésének mechanizmusában — ebből a szempontból eddig figyelmen kívül hagyott — hepaticus idegrendszernek van fontos szerepe. A biliaris systema idegrendszere — amely mélyen a májba terjed és egyes szerzők szerint¹¹ intralobularisan is megtalálható — lehet az oka annak, hogy az epeutrendszer bármely részén lejátszódó kóros folyamat, az egész epeut-

rendszerre, vagy annak csak kisebb részére reflektorikus hatással van. Így feltételezhető az is, hogy cholecystopathiákban az epehólyag, ill. epevezeték spasmusa az intrahepaticus utakon spasmust, vagy ellazulást hoz létre, amely ha nem is eredményez teljes retentiót, de az intrahepaticus nyomás megváltozása révén nemcsak az epe lefolyására és elválasztására, hanem az epeutak és a vércapillarissok közötti átjárhatóságra is befolyással bír. Olyan cholecystopathiákban, amelyekhez sem gyulladásos, sem retentiós tünetek nem csatlakoznak és a serum phosphatase tartalmát magasabbnak találjuk, ezt a mechanizmust tételezzük fel. Tartós spasmus vagy ellazulás gócos vagy diffus epepangáshoz vezethet, amikor a kóros átjárhatóság kialakulására még több lehetőség van.

Tulajdonképpen a kóros átjárhatóság szerepét találjuk meg gócos májbetegségekből is, ahol a gócos szöveti destructio, legyen az tumoros vagy gyulladásos, hozza azt létre. Dible¹² és munkatársai biopsziás leletei is a kóros átjárhatóság lényeges szerepe mellett szólnak. E szerzők hepatitiszok szövettani leleteiben intrahepaticus, biliaris obstructióról beszélnek és azon az állásponton vannak, hogy ilyen esetekben a hyperphosphatasaemia keletkezésének mechanizmusa lényegileg azonos az extrahepaticus elzáródásával és attól legfeljebb csak fokozatilag különbözik.

Felfogásunk szerint tehát a phosphatasaemia keletkezésében az epeutak, a májsejtek és a capillarissok közötti kóros átjárhatóságnak van elsőrendű szerepe. Tiszta cholecystopathiákban létrejöhet ez reflectoricusan kiváltott intrahepaticus nyomásváltozás miatt, míg a hepatitiszokban vagy gócos májbetegségekből maga a szöveti elváltozás alakítja azt ki.

Hogy az intrahepaticus nyomásnak szerepe lehet az epe- és a vércapillarissok átjárhatóságában, a májsejtek funkciójában és a máj vérkeringésében, azt a máj anatómiai szerkezete eléggé valószínűsíti. Ezt experimentális munkának kell eldönteni; kétségtelen, hogy klinikai szemléletünkben, e tényezők egymáshoz való functionális viszonya nem eléggé tisztázott.

Munkahypothesisünk segítségével közös nevezőre hozhatjuk tehát a phosphatasaemia keletkezésének mechanizmusát cholecystopathiákban, gócos és diffus májbetegségekből és érthetővé válik az is, hogy miért nincs párhuzam a phosphatasaemia és a májfunctió próbak között. A diffus működést mutató functionális próbak már negatívak lehetnek, amikor a serum phosphatase tartalma még magas, mert az anatómiai károsodás, ill. a szöveti elváltozás által létrehozott kóros összeköttetés még nem szűnt meg.

Látnac cirrhosisban talált alacsony értéknek — felfogásunk szerint — az az oka, hogy a kötőszövet hegesedése és zsugorodása gátolja a kóros átjárhatóság kialakulását az epe és vércapillarissok között. Más cirrhosis formában, amelyben a kötőszövet nem ilyen jellegű, mint biliaris cirrhosisban, vagy subcut, vagy chronicus hepatitiszokban, a szöveti elváltozás optimális

lehetőséget ad a kóros összeköttetések kialakulására. Ezért találunk éppen biliaris cirrhosisban az elzáródásos sárgaságra is jellemző magas értéket.

Ha tehát a serum alkali phosphatase tartalmának emelkedését nem functionális próbának tekintjük elsősorban, hanem keletkezésének mechanizmusában az említett szempontokat tartjuk szem előtt, akkor diagnosticai értékét a következőkkel bővíthetjük.

Nemcsak parenchymás és elzáródásos sárgaság eldifferenciálásában hasznos laboratóriumi adat, hanem a hepatitiszok, a cirrhosisok és cholecystopathiák diagnosticájában is.

1. Tipusos hepatitisz klinikai kép mellett talált, norm. vagy enyhén emelkedett phosphatase aktivitás a gyulladásos folyamat enyhe jellegére mutat.

2. Hepatitis epidemica anicterusos szakában bizonytalan klinikai tünetek mellett, diagnosticailag döntő értékű lehet az emelkedett serum phosphatase.

3. Fontosabb adat azonban annak a kérdésnek a megítélésében, hogy mikor tekintünk gyógyultnak egy hepatitiszt, különösen akkor, ha a hepatitisz lezajlása kapcsán sorozatos meghatározásokkal figyeljük az enzimaktivitás viselkedését. Mindaddig, míg a phosphatase aktivitás magasabb a normálisnál, csak tüneti vagy subjectív értelemben vett gyógyulásról beszélhetünk. *Az ilyenkor még magas phosphatase tartalom intrahepaticus folyamatnak a jele, ahol a gyulladás következtében létrejött anatómiai károsodás még nem szűnt meg.* Más szóval hepatitisz lezajlása után tartósan fennálló phosphatasaemia secundär chronicus hepatitisz kialakulására hívja fel a figyelmet.

4. Értékes adat a serum phosphatase aktivitása a különböző cirrhosis formák elkülönítésére.

5. Cholecystopathiák azon eseteiben, amelyek phosphatasaemiával járnak, fel kell tételezni a reflectoricusan keletkezett kisebb vagy nagyobb kiterjedésű intrahepaticus spasmusokat, vagy ha tartósabb a phosphatasaemia, az epepangást is. Ahol gyulladásos tünetek nincsenek, vagy a cholecysta nem fertőzött, elfogadhatjuk a phosphatasaemia tisztán pangásos jellegét, míg gyulladásos tünetek mellett gondolnunk kell gócos intrahepaticus gyulladásos folyamatra is. A cholecystopathiás subjectív panaszainak megszűnése után is tartósan magas serum phosphatase értékre tekintettel kell lennünk a gyógyulás megítélésében és therapiás terveinkben.

Természetes, hogy a serum phosphatase tartalma nem önálló értékű laboratóriumi adat, hanem értékelésében éppen úgy szükséges a májbetegsége vonatkozó összes adatok tekintetbe vétele, mint ahogyan az minden laboratóriumi adatra vonatkozik.

Összefoglalás. A serum alkali phosphatase tartalmának diagnosticai jelentőségét foglaljuk össze saját eredményeink és az irodalmi adatok alapján. Felfogásunk szerint a hyperphosphatase-

aemia keletkezésében legfontosabb szerepe a máj-sejtek az epe- és vérkapillárisok között kialakult kóros átjárhatóságnak van. Létrehozza ezt cholecystopathiákban, a biliaris rendszer idegein keresztül reflectoricusan kiváltott intrahepaticus nyomásingadozás, míg gyulladásos májbetegségekben maga a szöveti elváltozás. E felfogás alapján közös nevezőre hozhattuk a phosphatasaemia keletkezésének mechanizmusát különböző májbetegségekben és bővíthettük a serum alkali phosphatase tartalmának diagnostikai jelentőségét hepatitisekben, cirrhosisokban és cholecystopathiákban.

IRODALOM: 1. Bodansky: J. Biol. Chem. 120. 167. 1937. — 2. King—Armstrong: Canad. Med. Assn. J. 31. 276. 1934. — 3. Bálint, Komáromy és Lenner: 32. 1233. 1947. — 4. H. Langemann: Schw. Med. Woch. 7. 138. 1949. — 5. Dán és Vajda: Kísér. Orvtud. 2. 118. 1949. — 6. Gsell és Boesch: Praxis 13. 1948. — 7. Rosemund és Zuppinger: Helv. M. Acta 45 vol. 1948. — 8. lásd 4. alatt. — 9. H. Baur: Z. f. Vit. u. Hormforsch. 5—6. 533. 1949. — 10. cit. Z. f. Vit. Horm u. Fermforsch. 5—6. 536. 1949. 11. — cit. Kongress. Ztblatt. Inn. Med. 107. 444. — 12. cit. Z. f. Vit. Ferm u. Hormforsch. 5—6. 536. 1949.

Дан (Дикман) и Аблонци.: Диагностическая ценность щелочного фосфатазы сыворотки при болезнях печени.

Суммируем диагностическую ценность щелочного фосфатазы сыворотки на фоне наших итогов и литературных данных. По нашему представлению при возникновении гиперфосфатаземии играет самую важную роль патологическая проходимость между клетками печени и желчными и кровяными капиллярами. Создает эту проходимость при холецистопатии колебание давления внутри желчных путей через нервный аппарат желчной системы рефлекторически, а при воспалительных процессах печени само изменение ткани. Таким образом механизм возникновения гиперфосфатаземии при разных болезнях печени одинаковый, и мы расширили значение щелочного фосфатазы сыворотки на гепатиты циррозы и холецистопатии.

Dán (Dickmann) S. & P. Ablonczy Diagnostic value of alkaline serum phosphatase in diseases of the liver.

The diagnostic value of alc. serum phosphatase is summarised in view of our results and compared with data of concerning literature. We suppose that hyperphosphatasaemia results from pathologic permeability between bile and bloodcapillaries of the liver cells. This path. permeability may be due either to reflectoric changes of intrahepatic pressure in cholecystopathies, or to histologic changes in inflammatory liverdiseases. Though we were able to find common features in different liver diseases as concerns the mechanism of hyperphosphatasaemia and broadened the diagnostic value of alkaline serum phosphatase in hepatitis, cirrhosis and cholecystopathy.

A lipótmezei állami elmegyógyintézet tudóosztályának (Hárshegyi állami tüdőbeteggyógyintézet) közleménye. Igazgató főorvos: Stief Sándor dr. egy. rk. tanár. Osztályos főorvos: Euler Ödön dr.

A Borza-féle kolloidlabilitási próba viselkedése tüdőgümőkóros betegeknel

Írták: EULER ÖDÖN dr., KANYÓ PÁL dr. és KISS ÉVA dr.

A gümőkór diagnosztikájában fontos helyet foglalnak el azok a nem fajlagos diagnosztikai eljárások, melyekből a tüdőgyógyász közvetett úton következtet a beteg kór állapotának súlyosságára, kórfolyamatának aktivitására és a betegség prognózisára. E vizsgálatok túlnyomórésze különböző módszerekkel a vérplazma kolloidok összetételének kóros megváltozását mutatja ki. Elméleti szempontból kétségtelenül a legpontosabb eljárás lenne a vérplazma fibrinogen, globulin és albumin fractiojának ammoniumsulfáttal történt kisézés után való gravimetriás meghatározása. Ez a módszer a maga bonyolultságánál fogva a mindennapos orvosi munka szempontjából alig jöhet szóba, alkalmazása nem is terjedt el.

Egy másik eljárás, mely ugyancsak a vérplazma kolloidok kóros megváltozására ad felvilágosítást, a Weltmann-féle koagulációs sor vizsgálata, szintén nem tudott a tüdőgyógyászati gyakorlatban elterjedni.

Egyszerűségénél is viszonylagos megbízhatóságánál fogva a legelterjedtebb eljárás a vörösvértestek suspensio stabilitásának vizsgálata, az úgynevezett süllyedés. Ez az eljárás indirekt módon engedne következtetést a plasma kolloidok összetételének kóros eltolódására s ezen túlmenően a betegség aktivitására.

Minden tüdőgyógyász előtt ismereteseek olyan esetek, midőn a vérséjsüllyedés vizsgálatának eredménye a beteg általános állapotával és a röntgenlelettel nincsen összhangban. Minden tüdőgyógyász szempontjából feltétlenül kívánatos, de a gyakorló orvos szempontjából is igen értékes egy olyan kolloidlabilitási vizsgálat elvégzése, mely a Westergreen eljárásnál nagyobb százalékban megbízhatóan mutatja ki a folyamat aktivitását s melynek eredményére gyakorlatunkban jobban támaszkodhatunk.

Az O. H. 1949 május 15-én megjelent számában olvashattuk Borza cikkét, mely új, egyszerű kolloidlabilitási próbát ismertet. Kézenfekvő volt számunkra az eljárás kipróbálása tüdőgümőkóros beteganyagnál. Vizsgálataink kontrolljaképpen somaticus szempontból egészséges elmebetegeknel végeztük el a vizsgálatot.

A szerző által megadott eljárás lényege: $\frac{1}{2}$ ccm vérsavót burettából oly reagenssel titrálunk, mely két rész 5%-os magnesiumsulfátból és egy rész 0.2%-os zinksulfat oldatból áll. A reagens hozzáadása során a vérsavóban zavarosodás jön létre. ++++ pozitívnak tekinthetők azok a savók, melyeknél 0.75 ccm-nél kisebb mennyiségű reagens hozzáadására lép fel zavarosodás várakozási idő nélkül. +++ pozitívítású az a savó, melynél ez a zavarosodás 0.75—1.00 ccm reagens hozzáadására következett be. ++ pozitív az a savó, ahol

1.00—1.25 ccm reagens hozzáadására idéz elő zavarosodást. + pozitív az a savó, melynél 1.25 ccm hozzáadása után 5 perc várakozási időn belül lép fel jól értékelhető zavarosodás. ± kétes pozitívítású az a vérsavó, melynél 5 perc után csak opaleskálást észlelünk.

126 általunk kezelt gümőkóros betegnél vizsgáltuk egyidejűleg a Borza reakció és a süllýedés viselkedését Westergreen szerint.

Eredményeinket az alábbi táblázat mutatja:

Westergreen érték 1 h alatt mm- ben	Negatív	Borza reakció eredménye					Összesen
		±	+	++	+++	++++	
1—10 mm	0	2	7	7	3	2	21
10—15 "	0	0	0	4	2	2	8
15—20 "	1	0	1	7	4	0	13
20—30 "	0	0	2	4	3	2	11
30—40 "	0	1	4	3	2	2	12
40—50 "	0	0	2	2	9	3	16
50—60 "	0	0	1	3	5	3	12
60-on felül	0	0	2	14	7	10	33
	1	3	19	44	35	24	126

A vizsgálat megbízhatóságának ellenőrzésére szinte kínálkozik azon esetek tüzetesebb vizsgálata a klinikai lelet szempontjából, melyeknél a süllýedés 10 mm-nél kisebb, tehát feltétlenül a normális határán belül van, viszont a Borza reakció kétséget kizáróan pozitív. Ugyancsak célszerű lenne azon esetek vizsgálata is, ahol a süllýedés igen magas, de a Borza reakció csak kismértékben pozitív. Még mielőtt a részletek taglalásába belemennénk, meg kell állapítanunk, hogy a valóban magas süllýedéssű esetekben a Borza reakció negatív eredményt egyszer sem adott.

Az összes vizsgálatok eredményeit egybevetve, aktív betegnek talált egyének között 21 olyan esetet találtunk (lásd fent), ahol a Westergreen 10 mm-nél alacsonyabb értéket adott. Ez a vizsgált betegek 16.6%-a. Mivel általában a 15 mm-en aluli értékeket nem szokták biztosan pathológiásnak tekinteni, ehhez hozzáadhatjuk még azon 8 betegünket, kiknek süllýedése 10—15 mm között volt. E kettőt összevetve azt mondhatjuk, hogy a Westergreen eljárással összesen 29 betegünkél, a vizsgáltak 23.2%-ánál kaptunk negatív és kétes eredményt. E megállapításunk az összes irodalmi adatokkal jól egybevág. G. Thiele 2.828 nyílt gümőkóros beteg közül 713 olyat talált, kiknél a süllýedés 10 mm-nél kisebb volt. Ez az esetek 25.2%-a.

A Westergreen eljárással szemben a Borza-féle kolloidlabilitási próba mindössze egy negatív és 3 kétes eredményt adott, tehát mindössze betegeink 3.1%-ban volt csupán negatív vagy kétes eredményű. Egyetlen negatív esetünk megnyugodóan lévő primer folyamat 16 éves lánynál. Itt a süllýedés 20 mm volt. Egy cavumos beteg kétes reakciót adott, a süllýedés itt csupán 3 mm volt. Egy másik betegnél, kinél a Borza-reakció kétes eredményű volt, thoracoplastica utáni stationær állapot állott fenn. Cavuma, pozitív köpete nem volt. Süllýedése Westergreen szerint 31 mm

volt. A harmadik kétes eredményt adó esetben csupán néhány apró nodosus góc volt kimutatható a csűcsokban. Ez az egyén nem ápoltunk, csupán megfigyelésünk alatt áll, munkaképes. Süllýedése Westergreen szerint 4 mm.

Még kell vizsgálnunk azokat az eseteket is, ahol igen alacsony süllýedés mellett erősen pozitív Borza reakciót kaptunk. Mint ez a táblázatból is látható, 10 mm-en aluli süllýedés mellett két esetben kaptunk ++++ es, három esetben +++ es, hét esetben ++ es reakciót. Az említett ++++-es esetekben súlyos előrehaladó jellegű fibrocaceosus-ulcerosus folyamat állott fenn. Ugyanezt mondhatjuk azon betegekről, kiknek Borza reakciója +++ es volt. Az egyiket kivéve, kinél rövid idővel ezelőtt a jobb felső lebeny cavernás lobitise miatt thoracoplasticát végeztettünk. A ++ pozitívítású reakciót adó betegek közül, kiknek süllýedése 10 mm alatt volt, 5 pozitív köpettel járó progressiv folyamatot mutatott, a negatív köpetűek közül egynek seropneumothoraxa volt, egy másik pedig extrapleurális légmellkezelésben részesül.

Szükségesnek tartjuk itt azon kérdés megvizsgálását, hogy miként viselkednek azok a betegek a Westergreen eljárással és a Borza próbával vizsgálva, kiknél az aktivitás egyéb kétségbevonhatatlan jelei, pozitív köpet, cavum jelenléte, subfebrilitas, láz észlelhetők.

Cavuma volt 76 betegünknek.

Ezek közül a Westergreen 1 óra alatt

0—10 mm	12 esetben
10—20 "	7 "
20—30 "	6 "
30—40 "	6 "
40—50 "	8 "
50—60 "	9 "
60-nál nagyobb	28 "

Összesen : 76 esetben

Pozitív köpete volt 73 betegünknek.

Ezek közül a Westergreen 1 h alatt

0—10 mm	10 esetben
10—20 "	5 "
20—30 "	5 "
30—40 "	5 "
40—50 "	10 "
50—60 "	10 "
60-nál nagyobb	28 "

Összesen : 73 esetben

A fenti táblázatokról leolvasható, hogy 76 cavumos beteg közül 12-nél az esetek 16.4%-ban ad a Westergreen-eljárás negatív leletet. A pozitív köpetűek közül 10-nél kisebb a Westergren-érték 10 mm-nél, az esetek 13.7%-ában. Vizsgáljuk meg ugyanezen betegeknél a Borza-reactio viselkedését.

76 cavernás beteg közül

negatív Borza reakciót ad ± (kétes)	Q beteg
+	10
++	26
+++	22
++++	17

Összesen : 76 beteg

A Szegedi Tudományegyetem Szülészeti és Nőgyógyászati Klinikájának közleménye.

(Igazgató: Batizfalvy János dr. ny. r. tanár.)

Rh-factor vizsgálatok fejlődési rendellenességek kapcsán

Irta: BERENKEY KORNÉL dr. egyetemi adjunktus és SAS MIHÁLY dr.

A faj variációs lehetőségeinél lényegesebb alak-, nagyság-, szerkezet- és helyzetbeli eltéréseket, melyek a pete megtermékenyítésétől a magzat megszületéséig a különböző szervekben, készülékekben vagy az egész testben felléphetnek — torzképződményeknek (monstrum) nevezzük. Igen fontos ezek létrehozásában az ártalom fellépésének az időpontja, mert a fejlődési normától való eltérés nagyságát a káros behatás ideje szabja meg és minél korábban érvényesül ez a befolyás annál jelentékenyebbek lesznek a hozzátársuló következmények is. Aetiologailag a régebbi *Mendel-Morgan*-féle idealista elmélettel szemben *Micsurin* és tanítványainak materialista felfogása nyert megerősítést, akik a növénytermelési eredményeikkel bizonyították be azt, hogy az öröklés tulajdonságok nincsenek az örök időkre megváltozhatatlan gen-anyaghoz kötve. Ezáltal megdőlt *Weisman* tana is, aki a »különvilágot« képviselő chromosomáknak determináló fontosságot tulajdonít az egyén tulajdonságainak átörökítésében és helyébe lép *Micsurin-Liszenko* elmélete, akik azt vallják, hogy a szülők trophoplasmáját károsító külső behatások végső fokban mint fejlődési rendellenességek átörökíthetők. A genesisben fontos szerepe van a pete elhelyeződésében vagy táplálkozásában fellépő zavaroknak is. *Greenhill* statisztikailag mutatta ki azt, hogy placenta praevia-val és ectopicus terhességgel kapcsolatban, amikor a beágyazódás területén a deciduális reactio fogyatékos, a magzat táplálkozási nehézségei miatt a torzképződés gyakorisága jelentékenyen nő. Ugyanilyen alapon lehet ártalmas a magzat fejlődésére myomás vagy gyulladáson átesett méh is, sikertelen magzatelhajtási kísérlet, az anyát érő rtg.- vagy rádiumbesugárzás, valamint a közismert csiramergek (alkohol, nikotin, morphium stb.). Az utóbbi időben több szerző kísérletileg igazolta azt a tényt, hogy a magzatok osztoznak a terhes anyák elégtelen táplálkozásának következményeiben, amely megszületésük alkalmával tapasztalható súlyos vitaminhiányban vagy fejlődési rendellenességben nyilvánul meg. Így *Ebbs*, *Tischdall* és *Scott* 400 torontói asszonyon végzett vizsgálat alapján megállapították, hogy a terhesség utolsó 3—4 hónapjában elszenvedett hiányos táplálkozás a vetélések és koraszülések számát szaporította és az újszülöttek betegségeinek számát növelte. *Burke*, *Harding* és *Stuart* megfigyelték, hogy az ilyen hiányosan táplált anyák újszülötteinek hossz- és súlymérletei csökkentek és igen sok volt a kora, debilis és torzmagzat közöttük. *Crevel* Hollandiának 5 éves német megszállása idején a torzszülöttek számának emelkedését észlelte és ezek közül igen sok volt a pancreas fibrosis, spina bifida és osteogenezis imperfecta. Az utóbbi évek kutatásai

szerint fontos szerepet játszik a torzok keletkezésében az anyát a terhesség alatt érintő különböző fertőzőbetegség is. A már régen ismert luesen kívül különösen a vírusbetegségeknek (morbilli, rubeola, herpes, varicella stb.) van itt fontos szerepük. *Gregg* ausztráliai szemészorvos 1941-ben Sidneyben lezajlott rubeolajárvány alkalmával figyelte meg, hogy azok az anyák, akik terhességük első két hónapjában estek át a fertőzésen 100%-ban, akik terhességük 5—6. hónapjában betegedtek meg, közel 50%-ban hoztak torzképződménnyel sújtott újszülötteket a világra (mikrophthalmia, cataracta cong., cong. vitium, süketnémaság stb.). Hasonlóképpen a toxoplasmosis a magzatnál chorioretinitist, mikrophthalmiát, hydrocephaliát és encephalomyelitist okozhat. Kisebb jelentőséggel bírnak torzképződmények okozásában az ú. n. exogen tényezők, mint az anya testét, közvetve a magzatot érintő traumák, továbbá az amniális szövődmények, a térszűkítő folyamatok stb. *Murphy* szerint a torzképződménynél szerepet játszik egy ú. n. szaporodási elégtelenség (reproductiv inefficiency) is, mely a csiraplasma károsodását fejezi ki. Ez a szerző az alábbi 4 érveléssel próbálja állítását bizonyítani: 1. a torz megszületése után aránylag hosszú meddőségi időszak következik be; 2. a torzok születése után gyakori a vetélés, kora- és halvaszületés; 3. idősebb anyáknál nagyobb %-ban fordul elő torzmagzat; 4. hasonló fejlődési rendellenességek gyakran jelentkeznek testvéreknél. Végül meg kell említenünk azt, hogy a fejlődési rendellenességek kialakulásában jelentős része van az apának is, amint azt *Mönch* torzok apjainál talált kóros spermium-formákkal bizonyította.

Az Rh-factor felfedezése a torzok genezisének tanát újabb adatokkal gazdagította. Több szerző morbus haemolyticus neonatorummal (M. H. N.) született magzatoknál, vagy olyanoknál, akiknek testvérei ezzel a betegséggel jöttek a világra, fejlődési rendellenességeket észlelt. A legtökéletesebb tanulmány erre vonatkozólag *Javert*-től származik, aki 47 M. H. N.-al született újszülött közül 10-nél a legkülönbözőbb fejlődési rendellenességeket észlelte. Míg *Murphy* a fejlődési rendellenességek előfordulási lehetőségét az intrauterin elhalt, valamint az élő, érett és kora magzatoknál 0.54—0.68%-ra becsüli, addig *Javert*-nél ez a szám M. H. N.-ra vonatkoztatva, csaknem negyvenszer nagyobb. *Boormann*, *Dodd* és *Mollison* több M. H. N.-t süketnémasággal társulva észleltek. *Vecchi* egyik eseténél polydactilia és sclerocystosus vese állott fenn. Ugyancsak ilyen vese volt található *Bourret*, *Lathoud* és *Bessis* esetében is. *Weber* és *Scholtz* egy kora leányújszülöttnél erythroblastosissal szövődve hymen imperforatust, vesico-

vaginalis fistulát és polydactyliát észlelt. *Gilmour* több hydrops foetus universalis esettel kapcsolatban írta le a húgyivarszervek változatos abnormitását, amit nem tart pusztán véletlennek.

Wiener ismertet 3 Rh-negatív anya történetét, akik valamennyien M. H. N.-s magzatot hoztak a világra. Kettőnél az újszülöttek betegsége spina bifidával társult. *Snyder* 3 olyan családot tanulmányozott, melyeknél mindhárom anya serumá Rh-anitestet tartalmazott és előzetes szüléseik alkalmával az erythroblastosis spina bifidával szövődött. Ezek az eredmények azt látszanak igazolni, hogy a spina bifida egyik fajtáját az Rh-szenibilizálás okozná.

Ezzel szemben vannak ellenérvek is. Így *Bessis* 500 terhes nőnél talált iso-immunisatio alapján úgy véli, hogy a fejlődési rendellenességek és az Rh-factor között nem lehet összefüggést találni. *Javert* megállapítását két érvvel cáfolja meg: 1. nem minden hydrops foetus, melyet *Javert* 1940-ig vizsgált, tartozott a M. H. N. körképéhez, mivel azon időben még nem végeztek serologiai vizsgálatokat, 2. másrészt *Javert* felsorolásában szerepelnek olyan esetek is, ahol hibásan kórismézték a torzképződést, holott valójában az iso-immunisatióból eredő magzati ártalomról volt szó, mely a parenchymás sejtekre közvetlenül hatott (ilyen az epeutak obliterációjából származó újszülöttkori májcirrhosis). *E. Potter* 161 M. H. N.-al született kora és érett magzat közül, — akik közül 45 maradt később is életben — egyetlen egyszer sem fedezett fel fejlődési rendellenességet. Viszont 20 olyan hydrops foetusnál, amely nem erythroblastosisos eredetű volt, 4 torzképződéssel szövődött. Itt kell megjegyeznünk azt, hogy az újszülötteknek kifejezett anasarcaja fennállhat függetlenül az erythroblastosistól is és kórbonctanilag a pleurális és peritoneális ürök folyadékgyülemé, a tüdők és a lép kifejezett hypoplasziája jellemzi anélkül, hogy a vérben az erythroblastok száma fel lenne szaporodva vagy akár ectopicus erythropoesis volna található. Ezen újszülöttek prognózisa sokkal jobb, mint a M. H. N.-é. 13 anya ezek közül először volt terhes, Rh-pozitívnek bizonyult és a későbbi szülések folyamán normális magzatoknak adott életet. *Schwartz* és *Levine* szintén tagadják az Rh-factor jelentőségét torzok létrehozásában, amit 6 anya adataival óhajtának bizonyítani, akik különböző fejlődési rendellenességgel sujtott magzatot hoztak a világra (hydrocephalus, anencephalus, nyúlajak, farkastorok stb.), noha az anyák vére Rh-pozitív volt.

A szegedi női klinikán 10 év alatt (1939 jan. 1-től 1948 dec. 31-ig) világrahozott 14.627 magzat közül 118 rendelkezett valamilyen fejlődési rendellenességgel (0.8%). Ezeknél az adatgyűjtést a fejelek kiindulva, részben kiértékeléssel, részben a családok személyes felkeresésével végeztük el. Sajnos, az elköltözések, elhalálozások, az élettársak szétválása és egyéb okok miatt eddig csak 63 esetben állott módunkban kielégítő felvilágosítást kapni arra vonatkozólag, hogy a fej-

lődési rendellenesség létrejöttében serologiai összeférhetlenség, avagy egyéb determináló ok játszott közre. Mind a 63 esetben a családi anamnesisben kirekeszthető volt a terhesség, fertőzés, mérgezés, trauma és egyéb közismert ok a torzképződés keletkezésében. Negyennél a torz megszületését nem követte több terhesség, amit talán a szülők tartózkodásával lehetne magyarázni, akik a szerencsétlen családi esemény megismétlődésétől való félelmükben óvakodtak egy újabb terhességtől, másrészt az előbbi szülés után még rövid idő telt el. Az alábbiakban táblázatosan tüntetjük fel a 63 torz variációs típusait, akik közül a vizsgálatunk napján már csak 10 maradt életben:

1. sz. táblázat.

A fejlődési rendellenesség	Esetek száma	Életben vannak
Labium lepor. Faux lupina ..	7	4
Poly-syndactylia, maxilla aplasia	3	2
Phokobrachius	1	—
Apus, abrachius	1	—
Hydrocephalus	9	1
Anencephalus	14	—
Rachischisis	9	—
Hernia umb. és hernia diaphragm.	4	1
Hypertrophia renis	1	—
Hydronephrosis	1	—
Hypoplasia renum	1	—
Phymosis, hypospadiasis	3	2
For. ov. apert. Trunc. art. comm.	4	—
Intestinum atresia	2	—
Pancreas aplasia	1	—
Mongol idiotia	1	—
Összesen :	62	10

E torzok szüleinél a Rh-factor vizsgálatot csak 43 esetben sikerült mindkét egyednél meg-ejteni, míg 15-nél rajtuk kívül álló körülmények-ből kifolyólag csak az egyik házastárs véréhez tudtunk hozzáférni. A magzatok kivizsgálását azért kellett mellőzni, mert az életben maradtak távoli lakhelyükről nem voltak behozhatók, másrészt az elpusztult 53-nál a serologiai összeférhetlenségre vonatkozólag retrospectív kutatásunk folyamán magától értetődően nem tudtunk adatot gyűjteni. A második táblázatunkból kitűnik az, hogy Rh incompatibilis lehetősége csak 8 esetben állott fenn. A kérdés megértése szempontjából szükségesnek tartjuk a M. H. N. előfordulásának számszerű lehetőségeit az alábbi magyarázattal ellátni. Az embereknek kb. 85%-a Rh-pozitív, 15%-a Rh-negatív. Ha Rh-negatív nő Rh-pozitív

2. sz. táblázat.

Any. Rh- Apa : Rh-	Any. Rh- Apa : Rh+	Any. Rh- Apa : Rh-	Any. Rh- Apa : Rh+	Csak az anyák vére volt vizsgálva Rh+ Rh-
8	8	3	29	14 1

férfivel házasodik össze, akkor következhet be az incompatibilis, amely állapot az összes házasságoknak kb. 10—12%-át teheti ki. Viszont a M. H. N. előfordulásának gyakorisága átlag 0.3—0.4%, tehát az arra alkalmas eseteknek mind-

össze 2,5—3%-a. Emellett tudnunk kell azt is, hogy a M. H. N.-eseteknek majdnem 1/10-ed része nem is az Rh-negatív/Rh-pozitív anya-apa relációból kerül ki, hanem olyan terhességek közül, ahol az anya Rh-pozitív és a magzat Rh-negatív, vagy éppenséggel mindketten Rh-pozitívak. E paradox-jelenség magyarázatába nem merülhetünk bele, csupán annyit kívánunk ezzel kapcsolatban megjegyezni, hogy a számos elméleti fejtegetés közül egyik sem tudott megnyugtató választ adni a %-ban kiszámított és a valóságban észlelt esetek számaránytalanságára vonatkozólag (antigen versengés, ellenanyagtermelésre való képtelenség stb.). Ez a kérdés az Rh-factor komplexusnak tovább is megfejthetetlen problémája marad. Ha a fenti okfejtést második számú táblázatunkra alkalmazni akarnánk, akkor a 8 Rh-negatív anya/Rh-pozitív apa constellációban maximum egy esetben következhetett volna be iso-immunisatio. Hogy azonban ez mégsem következett be, azt igazolja az a körülmény, hogy ezek az anyák torzmagzataik világrahozatala után még szültek élő, egészséges magzatokat. Minthogy a fejlődési rendellenességgel bíró magzatok a két első terhesség kapcsán jöttek a világra, amikor tudvalevően a M. H. N. lehetősége, illetve az immunisatio lehetősége elenyésző %-ban fordul elő, másrészt a magzatok szüleinél a transfusio útján létrejövő immunisatio lehetősége kizárható volt, ennél fogva az Rh-sensibilisatio két közismert módja nem jöhet számításba, a torzképződmény és Rh-factor correlációjának feltevése önként elesik.

Lássuk most már, hogy milyen gyakoriságban szerepel a M. H. N. fejlődési rendellenességgel társulva. Erre vonatkozóan anyagunkban a 3-ik

3. sz. táblázat.

A M. H. N. száma 10 év alatt:	Icterus gravis:	M. H. N. fejlődési rendellenességgel
	12	Sacralis teratoma
16	Hydrops foetus et placentae	2
	4	Hydro- cephalia
		1

táblázat ad választ. Habár a szülők serológiai összeférhetetlenségét nem volt alkalmunk megállapítani egy kivételével, azt hisszük, lényeges adatgyűjtési hiba nem történt, mivel a klinikai kép jellemző volt a lelet kórbonctanilag is igazolódott. Megállapítást nyert az a tény, hogy 16 esetből 2 született erythroblastosissal társult fejlődési rendellenességgel.

Ha mindezekből az adatokból következtetést akarnánk levonni, akkor arra az eredményre jutunk, hogy a 63 M. H. N.-al nem szövődött fejlődési rendellenesség esetében az Rh-factor összeférhetetlenségének alig van szerepe, minthogy lehetőség erre csak 8 esetben állott fenn. Viszont M. H. N.-al társult két torzunk esetében esetleg szóba jöhet a Javert által felvetett probléma, noha a kis számok nem annyira jellegzetesek, hogy ezek

ből ilyen döntő kérdésben mértékadó véleményt tudnánk adni.

Összefoglalás. A szegedi női klinika 10 éves újszülött anyagából 118 fejlődési rendellenességgel született magzat szüleiéről az Rh-összeférhetetlenség tekintetében 63-nál sikerült teljes, vagy részleges adatot gyűjteni, amiből minden valószínűség szerint megállapíthatjuk azt, hogy ezen esetekben az anya iso-immunisációjára csak 8 esetben volt lehetőség anélkül, hogy a torzképződmény M. H. N. társult volna, viszont ugyanezen időre eső 16 M. H. N. anyagunkban a torzok száma 2 volt, ami némileg támogatná Javertnek statisztikáját, aki 47 M. H. N. esetben 10 ilyen társulást talált.

Természetesen végérvényes következtetések levonásától ilyen kis számarány mellett tartózkodnunk kell, ám saját gyűjtésünk kapcsán nem zárhatjuk ki teljesen az Rh-factor jelentőségét torzképződmények létrejöttében.

IRODALOM: 1. Aigner: Magy. Nőorv. L.: 7. 109. 1940. — 2. Bessis: La maladie haemolytique du nouveau-né. Masson Paris 1947. — 3. Boormann, Dodd, Mollison: Brit. M. J. 7. 535. 1942. — Idem: Brit. M. J. Emp. 535. 1943. — 4. Bourret, Lathoud: Bull. Soc. Obst. Gyn. 15. 499. 1942. — 5. Burke, Harding, Stuart: J. Pediatr. 23. 506. 1943. — 6. Ebbs, Tisdall, Scott: J. Nutrit. 22. 515. 1941. — 7. Greenhill: Am. J. Obst. 37. 624. 1939. — 8. Gregg: cit. Swan: J. Obst. Gyn. Brit. Emp. 3—4. 341. 1949. — 9. Gilmour: cit. Weber—Scholtz: Brit. J. Child. Dis. 36. 131. 1939. — 10. Javert: Surg. Gyn. Obst. 74. 1. 1942. — Idem: Am. J. Obst. Gyn. 34. 921. 1942. — 11. Lénárt: O. L. 27. 999. 1947. — Idem: O. L. 32. 1029. 1948. — 12. Lisenko: A biológiai tudomány állásáról. Szikra 1949. — 13. Litvay: O. L. 20. 661. 1949. — 14. Micsurin: Összes művei IV. köt. 72. (idézte Lisenko után). — 15. Mönch: cit. Aigner: Magy. Nőorv. L. 7. 109. 1940. — 16. Murphy: Am. J. Obst. 35. 653. 1938. — 17. Pallós: Zbl. f. Gyn. 43. 2352. 1939. — 18. Potter: Rh its relation to congenital haemolytic disease and to intragroup transfusion reactions. Rhe Year Book Publishers. Inc. Chicago. 1947. — 19. Rex—Kiss: Népegészségügy: 28. 657. 1948. — 20. Schwartz—Levine: Am. J. Obst. Gyn. 46. 827. 1943. — 21. Snyder: cit. Wiener: Am. J. Clin. Path. 16. 319. 1946. — 22. Swan: J. Obst. Gyn. Brit. Emp. 3—4. 341. 1949. — 23. Törő: Az ember fejlődése. Debrecen 1942. — 24. Vecchi: cit. Bessis: La maladie haemolytique du nouveau-né. Masson Paris 1947. — 25. Vogt: Erkrankungen des Neugeborenen. Enke-Verlag. Stuttgart 1940. — 26. Weber—Scholtz: Brit. J. Child. Dis. 36. 131. 1939. — 27. Wiener: Am. J. Dis. Child. 71. 14. 1946. — Idem: Am. J. Clin. Path. 16. 319. 1946.

К. Береней и М. Шаш: Исследование фактора Rh. в связи с дефектами развития.

Из накопленного в Сегедской Гивекологической Клинике за 10 лет материала, касающегося 118 младенцев, родившихся с дефектами развития, в 63 случаях нам удалось собрать полные или частичные данные о родителях в связи с Rh. несовместимостью, на основании которых по всей вероятности, можно констатировать, что лишь в 8 случаях предоставилась возможность к изо-иммунизации матери, без того, что-бы уродство сочеталось-бы с M. H. N. В нашем материале в 16 M. H. N. за это-же время число уродов было 2, что до известной степени оправдывает статистики Javert'a, который в 47 M. H. N. случаях нашел 10 таких сочетаний.

Разумеется, что при такой небольшой статистике нам придется воздерживаться от заключения окончательных выводов, все-таки в связи с нашими собственными наблюдениями мы не в состоянии полностью исключить зананчение фактора Rh. в возникновении уродливых формаций.

K. Berenkey et M. Sas: Recherches du facteur Rh au cours de malformations de développement.

Les auteurs procédèrent à des recherches sur l'incompatibilité Rh, comprenant les parents de 118 nouveau-nés atteints d'anomalies ontogéniques, pris dans le matériel de 10 ans de la clinique de l'Université de Szeged. Ils réussirent à recueillir une documentation complète ou partielle chez 63: ils en conclurent avec toute probabilité que la possibilité de l'iso-immunisation de la mère n'existait que dans 8 cas sans association de

la malformation avec la maladie hémolytique des nouveau-nés (m. h. n-n.), tandis que l'ensemble de notre matériel de m. h. n-n. dans la même période ne comprenait que 2 malformations, ce qui appuie quelque peu la statistique de Javeri qui avait relevé 10 associations morbides analogues sur 47 cas de m. h. n-n.

Il se conçoit qu'il convient de s'abstenir de formuler des conclusions définitives à la base d'un matériel si modeste, cependant notre matériel colligé semble appuyer l'intervention du facteur Rh dans la production de dysontogénies.

A gyulai állami kórház elme-idegosztályáról (főorvos: Juba Adolf dr. egyet. magántanár).

Az epilepsiás görcskészség befolyásolása vízelvonással

Irta: JUBA ADOLF dr. és PÉTERFAI JÁNOS dr.

Az epilepsia az ideggyógyászati megbetegedések közt viszonylag gyakori (Turner szerint a populatio 0.4–2.9%-át támadja meg) és ez felkelti azt a törekvést, hogy a gyógyítást minél több irányból kíséreljük meg, bár a kóroktani és pathogenetikus tényezők összetett és részben tisztázatlan voltával számolni kell. Kroll áttekintése szerint a »genuina« epilepsiás roham pathogenesisében jelentős szerepet visz az először F. Hare által hangsúlyozott vascularis faktor. Ez a nézet a roham okát az egész szervezet vasomotoriuma keretében lezajló agyi vasoconstrictioban és ezt követő vasodilatatioban látja; az érmozgalom cerebralis, vagy extracerebralis eredete tisztázatlan (Penfield). Lennox és Cobb szerint az agyi érgörcsöt követő anoxaemia a szövetekben a capillarisek dilatatiojára, egyben fokozott permeabilitására vezet. Ennek következtében szöveti ödema keletkezik, amely az oxigénhiánnyal együtt az agynyomás fokozódását is kiváltja és görcskészséget idéz fel; a széndioxyd-felhalmozódás mindezt támogatja. Ovszarenko a hyperventillatio, a carotis-összenyomás, a víz- és a konyhasóterhelés görcskiváltó hatását egyaránt az agytér-fogat növekedésére vezeti vissza; a hirtelen légnyomáscsökkenés mint meteorológiai faktor, ugyanígy hat.

Az, hogy a görcskészség az idegrendszer folyadék-tartalmával bizonyos kapcsolatban van, kísérletes körülmények közt is beigazolódott: így pl. 50%-os cukoroldat intravénás adása után a mesterséges görcskeltés nehezebb; a vízbevitel közvetlen megszorítása ilyen feltűnő eredménnyel nem jár. Ismeretes az is, hogy az acidosis a görcskészséget fékezi, az alkalosis pedig emeli: a koplalás és a ketogen dieta (acidosis) az epilepsiás rohamokat ritkítja, míg a hyperventillatio (alkalosis) görcsöt válthat ki; az acidosis Bridge és Job szerint ugyancsak a felesleges extracelluláris folyadékmennyiség elvonása révén hat. Blyth »pitressin-test«-jében közvetlenül diagnostikusan értékesíti a görcskészségnek a vízforgalomtól és közvetve a központi idegrendszer folyadék tartalmától való függő viszonyát: a genuin epilepsiára gyanús egyénnel nagyobb vízmennyi-

ségek mellett pitressint adagol, mire átlag 86.6%-ban görcsroham jelentkezik.

Az epilepsia kezelésében tehát a vízelvonás a szokásos gyógyszerek kiegészítőjeként jelentőséggel bír; felidézésében azonban nemcsak étrendi előírásokra, hanem gyógyszeres dehidrációkra is támaszkodhatunk. Betegjeinknél ezért az eddig szokásos, de a tömegkezelésben és a mindennapos munka közben nehézkes osmotherapia (hypertoniás oldatok adagolása pl. status epilepticusban) helyett a nagyszámú kezelési sorozatban is könnyen adható diureticumot állítottunk be a Novurit formájában (a kísérleti anyag átengedéseért a Chinoin-gyárnak köszönetet mondunk); a higanysóhoz — $C^{14}H^{24}O^5NHgNa$ 10%-os oldata — az 5% teophyllin mint célszerű adjuvans illeszkedik. Gyógyszerhatástaniilag a Novurit típusos szöveti diureticum: csökkenti a fehérjék duzzadási nyomását, mobilisálja a szövetek víztartalmát, sőt a konyhasót is, aminek az epilepsia kezelésében ismeretesen ugyancsak szerepe van.

Felnőtteknél hetenként 2–3 ízben 1 ccm-t adagoltunk intramuscularisan a szokásos tisztasági rendszabályok (szájápolás, stb.) mellett; fiatakorúaknál az első adag 0.3–5 ccm volt és ezt 0.1 ccm-enként lehetőleg 1 ccm-ig emeltük. Általában 8–12 ízben adagoltuk a Novuritot akkor, midőn a szokásos brom, sevenal, diphedan, stb. együttes alkalmazása önmagában rohammentességet elérni nem tudott. 22 esetben így eljárva (a megfigyelések a kaposvári központi idegosztályáról származnak) túlnyomó többségben igen lényeges javulással: a rohamok rendkívüli gyérülésével és elmaradásával találkozunk. Az injectio kezelés befejeztével tartós jó hatás egyes esetekben hónapokon keresztül ugyancsak megfigyelhető volt, noha ekkor csupán a szokásos antiepilepticumokat és a sószegény étrendet alkalmaztuk.

Az eljárás gyakorlati kivitelét a következő esetek szemléltetik.

I. eset. K. I. 21 éves nő 1948. I. 12-én vétetett fel. 5 hónapos kora óta átlag 2 hetenként eszméletvesztéses, bevezeléssel járó görcsrohamai vannak, melyek a szokásos antiepilepticumokra nem maradtak el.

Status. Szemfenék ép, pup. r. rendben, agyidegkör

részéről eltérés nincs. A b. bordaív és epigastriális reflexek hiányzanak; b. o. spontán Babinski-tartás és talpreflex vizsgálatok legyezőtünet. Encephalographia azonban jó telődés mellett agykamrai deformitást nem mutat. Brom-sevenalos gyógyszerelés mellett Novurit-kúrát kezdünk, melyet a beteg eltávoztása után (II. 14.) is folytat. Ezen idő óta számos ízben ellenőrizve rohammentes.

2. eset. P. M. 17 éves nő 1947. XI. 11-én vétetett fel. 6 éves kora óta eszméletvesztés rohamok a „petit mal” alakjában; újabban nagyrohamok 1–2 hetenként.

Status. Szemfenék ép, pup. r. rendben, agyidegkör, mozgató-, érző-, reflexkör ép. Kisagyi működések rendben. Vér és liquor negativ. A szokásos gyógyszeres és diéta kezelés folytatása mellett Novurit-kúrát kezdünk; a beteg 9 Novurit-inj-t kap és távoztásakor (XII. 16.) tünetmentes.

3. eset. A. I. 28 éves nő 1948. I. 8-án vétetett fel. 8 éves kora óta gyakori eszméletvesztéses görcsrohamai vannak bevezeléssel; gyógyszerek nem javítottak.

Status. Szemfenék ép, pup. r. rendben, agyidegkör ép. Mozgató-, érző-, reflexkör, kisagyi működések rendben. Vér és liquor negativ. Az eddigi gyógyszerelés (brom, sevenal, étrend) folytatása mellett Novurit-kúrát kezdünk; kórházi tartózkodása (I. 20.) végéig 4 Novurit-inj-t kap és tünetmentes, a kúrát otthon folytatja.

4. eset. S. I. 14 éves nő 1948. XI. 3-án vétetett fel. 3 hónapja eszméletvesztéses rohamok, melyek a j. kar könyöktől lefele való elzibbadásával kezdődnek, majd a j. kar tonusosan felhúzódik, ugyanakkor balfele eldől, bár inkább „jobbba húzza valamit”, egy ízben repülőgépre emlékeztető mozgó alakot is látott; ezután eszméletét elveszti, rángatózik; a szokásos gyógyszerek nem javítottak.

Status. Fundus ép, pup. r. rendben, agyidegkör ép. Mozgató-, érző-, reflexkör, kisagyi működések rendben; vér és liquor negativ, encephalographia normális viszonyokat mutat. Kórházi kezelés (XI. 16.) végéig brom, sevenal, étrend együttes adása mellett 4 Novurit-inj-t kap és tünetmentes, a kúrát otthon folytatja. Számos ízben ellenőrizve, rohammentes.

5. eset. F. G. 34 éves nő 1948. XI. 1-én vétetett fel. 3. ízben. 29 éves kora óta epilepsiás rohamai vannak átlag havonta 4–5 ízben, melyek többször halmozódnak és ilyenkor ködös állapot alakul ki. A szokásos gyógyszerek és étrendek nem javítottak.

Status. Szemfenék ép, pup. r. rendben, agyidegkör ép. Mozgató-, érző-, reflexkör, kisagyi működések rendben. Vér és liquor negativ, encephalographia normális képet ad. Az eddigi gyógyszerek és étrend folytatása mellett Novurit-kúrát kezdünk és kórházi tartózkodása alatt (XI. 21-ig) 7 inj-t kap; tünetmentes.

Egész esetanyagunk a „genuin” epilepsiához sorolandó, miután értékelhető agyi eltéréseket kimutatni egy alkalommal sem sikerült. Az intensív dehidráció a görckészséget mindegyikben igen erősen és előnyösen befolyásolta és különösen ott, ahol a szokásos antiepilepticumok és diéta önmagukban javulásra nem vezettek, a Novurit-kúra eredményesnek bizonyult. Ez az előnyös hatás a bevezetőleg vázoltak szerint elméletileg is alátámasztható és kiemelendő még az, hogy a dehidrációval járó folyadékvesztés egyszerűen a Novurit által mobilizált chloridok kiürülésének fokozódásával jár, ami a párhuzamosan adott brómsók fokozott visszatartásában, tehát a brómmatás emelésében bír jelentőséggel.

Összefoglalás. Abból kiindulva, hogy az epilepsiás görcs pathogenesisében a fokozott agynyomás és az agyszövet fokozott vízfelvétele szerepet játszik, a szokásos antiepilepticumok nyújtása mellett Novurit-kúrát alkalmaztunk 22 esetben, intramuscularis injectiók formájában.

A kezelés alatt, sőt után a rohamok lényeges ritkulását, vagy kimaradását érték el még olyan esetekben is, melyek a szokásos antiepilepticumokra és étrendekre nem javultak. Az eljárás ott, ahol a mindennapos gyakorlatban nagyszámú eset gyűlik össze (szakrendelés, kórházi osztály), szintén könnyen kivihető és segítséget jelent.

IRODALOM. Blyth, W.: Brit. Med. Jour. 100 1943. — Brigg and Job: Amer. Journ. Psych. 10 1931. — Foerster, O.: Zbl. Neur. 44 1926. — Hare, F.: Austral. Med. Gaz. 12 1903. — Kroll, M.: Neuropathologische Syndrome 1925. — Lennox and Cobb: Epilepsy 1928. — Ovsarenko, P. P.: Nyeuropath. i pszichiatri. 1949 1. — Penfield, W.: Arch. int. Med. 7 1933. — Turner, A.: Epilepsy 1907.

Др. А. Юба и Др. Я. ПетерФай: Воздействие на склонность к эпилептическим припадкам утратением воды.

Исходя из того, что в патогенезе эпилептических припадков повышенное давление мозга и повышенный водопоим мозговых тканей играет значительную роль, помимо принятых антиэпилептических средств мы применили курсы новурита в 22-х случаях, в виде интрамускулярных впрыскиваний. Во время и даже после курса лечения мы достигли значительное порежение или исчезновение припадков, даже в таких случаях, которые обычным антиэпилептическим средством, или диетами не улучшились. Там, где в ежедневной практике накапливается много одинаковых случаев (в поликлинике, больничное отделение) лечебный курс является легко проводимым и приносит большую пользу.

A. Juba et J. Péterfai: Comment on influence la tendance convulsive comitiale par la privation hydrique.

S'appuyant sur la constatation du rôle de l'augmentation de la pression encéphalique et de l'accroissement de l'absorption d'eau par le tissu encéphalique dans la pathogénie des convulsions comitiales, les auteurs instituent des cures au novurit intramusculaire en dehors de l'administration des antiépileptiques d'usage (22 cas). Il s'ensuivit un espacement notable ou l'abolition même des accès pendant le traitement et même après, et ceci dans des cas qui n'avaient pas réagi aux médications et régimes antiépileptiques usuels. La mise en œuvre de ce procédé est facile, il marque du progrès partout où l'on doit traiter un nombre de cas dans la pratique journalière (clientèle des consultations ou des services hospitaliers).

A Fővárosi Anya- és Kisdédvédelmi Intézet (Igazgató-főorvos: Surányi Gyula dr. egyet. m. tanár) és a Budapesti Egyetemi Kórház Kórház Intézet (Igazgató: Sós József dr. egyet. ny. r. tanár) közleménye.

Therapiás tapasztalatok koraszülöttek légzését befolyásoló gyógyszerekkel

(Előzetes közlemény.)

Irtó: Huszár Antal dr., Rudas Imréné és Cziráky Gábor dr.

A Fővárosi Anya- és Kisdédvédelmi Intézet Tomcsányi-úti Koraszülött-Otthona beteganyagán végzett rendszeres vizsgálatok során vizsgáltuk lobelin hatását szabályosan és szabálytalanul légző csecsemők légzőmozgásaira. A légzőmozgásokat a gyermekre csavart vérnyomásmérő manzetta segítségével Marey-dobbal kymographon regisztráltuk. E vizsgálatok alapján megállapí-

tottuk, hogy az addig használatos dosisú lobelinnek (0.3—0.6 mgr) a csecsemők légzőmozgásaira semmi hatása sincsen. Azon megfontolás alapján, hogy a koraszülöttek fejletlen idegrendszere esetleg érzéketlenebb a lobelin-hatással szemben, fokozatosan 1.5 mgr-ig fokoztuk a lobelin dosisát. Ez felnőtt testsúlyára számítva kb 0.07 gr-nak, tehát a toxikus dosis sokszorosának felel meg. Ettől a dosistól már láttunk hatást, mely azonban nem a szokásos 4—5 percen belül, hanem 90—150 perc múlva jelentkezett és lényegében abból állott, hogy az addig szabálytalan légzés ritmusos, periodikus légzéssé alakult át, amelyet érettebb koraszülötteken és újszülötteken észleltünk.

A lobelin hatásmechanizmusáról szerzett eddigi ismereteink alapján az észlelt jelenséget magyarázni nem tudtuk. A vizsgált csecsemőknek adagolt egyéb gyógyszerek normális idő alatt szívódtak fel, úgy hogy felszívódásbeli differencia kizárható volt. Fel kellett tételeznünk, hogy koraszülöttekben a lobelin hatásmechanizmusa az eddig ismert hatásmechanizmustól eltér, azaz nem a glomus caroticum idegvégződéseinek keresztül fejt ki hatását a légzőközpontra — minden valószínűség szerint azért, mert ez a központ ebben a korban még nem funkcióképes. Állatkísérletekben hasonló eredményre jutott Rozanova (1949) is. Ezenél a csecsemőknél valószínűleg a lobelin nagy dosisainak eddig is ismert bénító hatása érvényesül, melynek következtében a nyultvelőbeli motoros légzőközpont felszabadul a föléje rendelt gátlóközpont hatása alól.

Feltevésünket úgy igyekeztünk bizonyítani, hogy vizsgáltuk, milyen hatással vannak központi izgatók és sedatívumok a koraszülöttek légzésére. Az eddig rendelkezésünkre álló korlátolt számú vizsgálat mind egyértelműen igazolta feltevésünket: koffein (0.04 gr s. c. 2 eset) hatására a gyermekek légzése romlott, sevenal (0.02—0.04 gr. s. c. 8 eset) hatására pedig az addig rossz légzés is ritmusosperiodusossá vált.

Észlelésünket számos régebbi klinikai megfigyelés is támogatja: így gyermekosztályokon más indikáció alapján eddig is jó eredménnyel alkalmaztak sevenalt különböző légzőszervi megbetegedések esetén. A koraszülöttszályon szerzett tapasztalatok szerint viszont azok a csecsemők, akik az osztályon eddig koffein adagolására szorultak, túlnyomórészt elpusztultak. Ezek az adatok a fenti kísérletek fényében új értelmezést nyerhetnek.

Eddigi eredményeink ismertetését szükségesnek tartottuk, mert lobelin és koffein gyakran kerül alkalmazásra kritikus állapotban levő újszülötteknél és koraszülötteknél, holott — különösen a koffein — a gyermek életbenmaradásának esélyeit nem javítják, vagy egyenesen rontják. Hasonló körülmények között a jövőben koffein helyett inkább sympatol, lobelin helyett pedig sevenal adása látszik eddigi kísérleteink alapján helyesebbnek.

IRODALOM. V. D. Rozanova: Fiziol. Zsurn. 35: 440-452. 1949.

A TUDÓS SZAVA — LEVÉL AZ IFJÚSÁGHOZ

Hogy mit kívánok ifjainknak, akik a tudománynak szentelték magukat?

Mindenekelőtt következetességet. A tudományos munka e fontos feltételéről nem tudok eleget beszélni. Következetesség, következetesség és következetesség. A tudományos munka kezdetétől fogva szokjátok meg a szigorú következetességet az ismeretek megszerzésében. Ismerjétek meg előbb a tudomány alapjait és ne akarjátok megkerülni a problémákat. Ne kezdjétek hozzá egy későbbi problémához, mielőtt az előzőt nem ismertétek meg. Ne kísérleljétek meg legkisebb hiányosságaitokat sem elkenőzni hipotézisekkel és rejtélyekkel. Bármennyire is tetszik nektek az esetleges szappanbuborék — az kétségtelenül elpattan és a konklúzió kívül semmi más nem marad számotokra.

Szokjátok hozzá a fegyelemhez és a türelemhez. Tanulmányozzatok, kísérletezzetek, gyűjtsétek a tényeket.

Legyen akármilyen tökéletes a madarak szárnya, sohasem emelkedhetnének a magasságba, ha nem támaszkodna a levegőre. A tudós levegője: a tények. Ezek nélkül sohasem fogtok repülni. Ezek nélkül a ti »teóriáitok« csak hídavaló erőlködések.

Igyekeztek, hogy a tanulmányokban, kísérletekben, megfigyelésekben ne csak a felületet érintsék. Ne váljatok a tények egyszerű adattárolóivá. Igyekeztek behatolni a tények keletkezésének titkaiba. Keressétek kitartóan irányító törvényeiket.

A második — a szerénység. Sohasem gondoljátok azt, hogy már mindent tudtok. És bármennyire is értékeljenek benneteket, legyen meg a bátorságotok megmondani magatoknak: tudatlan vagyok. Ne engedjétek úrrá lenni rajtatok a büszkeséget. Mert a büszkeség kedvéért makacsok lesztek ott, ahol el kell ismerni más véleményét, a büszkeségért lemondtok a hasznos tanácsról és baráti segítségről. A büszkeségekben elvesztitek objektivitásotokat.

Abban a kollektívában, amit én vezetek, minden annak légkörén múlik. Mi mindannyian egy közös célra törekszünk, amelyet mindenki saját ereje és képessége szerint mozdít elő. Nálunk gyakran nem ismered ki magad, hogy mi az »enyém« és mi a »tied«, de ennek a közös ügy csak hasznát látja.

A harmadik a szenvedély. Jegyezzétek meg magatoknak, hogy a tudomány az embertől az egész életét követeli. És ha két életünk lenne, az sem lenne elég. A tudomány nagy erőmegfeszítést és még nagyobb szenvedélyt követel az embertől. Legyetek szenvedélyes munkatokban és kutatásaitokban.

Hazánk végtelen távolságokat nyit meg a tudomány előtt és a tudománynak bőkezűen kell ezt visszaadni, a bőkezűség legfelsőbb fokán. Mit szóljak a fiatal tudós helyzetéről nálunk? Hiszen itt minden világos; sokat kap, de sokat is követelnek tőle. És a fiatalágnak éppen úgy, mint nekünk, becsület kérdése megfelelni azoknak a kívánságoknak, amelyeket hazánk a tudománnyal szemben támaszt.

I. P. Pavlov

T O V Á B B K É P Z É S

Pavlov és a klinikai orvostudomány*

Irta: M. GRASCSENKOV,

a Bjelorusz Szocialista Szovjetköztársaság Tudományos Akadémiájának elnöke (Minszk)

»Új tények felfedezésének a lehetősége a klinikán sokkal nagyobb, mint nálunk a fiziológiában, ahol minden normális«

I. P. Pavlov

Pavlov és iskolájának kísérletei és tana döntő jelentőségűek a klinikai orvostudomány szempontjából.

Egyes haladó tudósoknak azon próbálkozásai, hogy a klinikai orvostudományban a fiziológiai irányt meghonosítsák, a multban lényeges eredménnyel nem jártak. *Osztroumov* és *Zaharin* megkísérelték, hogy az orvosok figyelmét a patogenezis és a külső befolyások tanulmányozására bírják, ez azonban csődöt mondott a szolgalelkűség és feltétel nélküli meghajlás következtében, amellyel a kor orosz klinikusainak nagy része a külföldi szerzők munkáival szemben viselkedett. Ez az oka annak, hogy a klinikai orvostudományban az empirizmus játszotta a főszerepet, amely a symptomatológiát és syndromológiát emelte piedesztálra, anélkül, hogy megteremtette volna a kapcsolatot az egészséges ember fiziológiai és a beteg szervezet patofiziológiai folyamatai között. Az organopatologia kizárta minden lehetőségét annak, hogy a szervezetet, mint egy-egészes egészet tekintsék.

A hazai orvostudomány sok tehetséges iskolával rendelkezett, azonban sajnos, még az Októberi Forradalmat követő időben is patológusaink egy része olyan idealista patológusok mindenféle neokantista ideáit propagálták, mint *Kraus*, *Hans Much*, *Lubarsch*, *Aschoff* és mások. Ezek a külföldi tudósok tökélet akartak kovácsolni *Virchow* antitarwinista tanaiból és a különböző divatos neohegelianus »teóriákból«.

A nagy Októberi Szocialista Forradalom után hirtelen virágzásnak indult a klinikai orvostudományban a profilaktikus-higiéniai irányzat. Kialakult az a törekvés, hogy tisztázzák a külső faktorok, — ideértve a munka, lakás, klíma és étlendi — körülmények befolyását.

A klinikai orvostudomány teoretikus alapjainak megváltoztatását az hozta meg, hogy az orvosok nagy tömegei elsajátították a marxizmus-leninizmus teóriáját, hogy széles körben tanulmányozzzák *Marx—Engels—Lenin—Sztálin* műveit és hogy a dialektikus materializmus módszerei gyökeret vertek a klinikai kutató gyakorlatban.

A materializmus képezte mindig *Pavlov* ideológiai alapját. Első fiatalkori munkájában főleg a hasnyálmirigy működésének idegrendszeri be-

folyásával foglalkozó művében, amely már szilárdan a materializmus alapjain nyugszik, hitet tett az idegrendszer vezető szerepéről. A klinikai orvostudomány szempontjából különös jelentőségű a vérkeringés fiziológiájáról szóló ezután következő munkája, melyben kimutatta a szív működését szabályozó idegösszeköttetések trofikus szerepét.

Pavlov tanában igen fontos helyet foglal el a klinikai orvostudományban oly nagy területet elfoglaló emésztés fiziológiája. Mind *Pavlov* eredeti munkái, mind tanítványa és munkájának folytatója, *Razenkov* munkái egész különleges befolyást gyakorolnak úgy a felnőttek, mint a gyermekek gyomor-béltraktus megbetegedéseinek klinikai szemléletére. *Pavlov*, feldolgozva a magasabb idegrendszer fiziológiájának alapvető törvényszerűségeit, kiderítette az alvás és hipnózis fiziológiai mechanizmusát. Ez utóbbi a pavlovi megfigyelések alapján mint részleges alvás vagy mint az agykéreg részleges belső gátlása fogható fel. E megfigyelések azóta felhasználást nyertek nemcsak a különböző psychoneuroticus állapotok kezelésében, de a traumás shock (*Asztraján*) és különböző chronicus megbetegedések (gyomorfekély, neurogen hypertonia) kezelésében is.

Helytelen volna az a felfogás, hogy a magasabb idegműködés fiziológiájáról és patológiájáról szóló tanok csak az ideg-és pszichés betegségek szempontjából fontosak.

Már *Pavlov* első munkái — a vérkeringés és emésztés fiziológiáját illetően — alapjában véve össze voltak kötve a vegetatív idegrendszer tanulmányozásával. *Pavlov* egyik legközelebbi tudóstársa, *Orbeli* akadémikus éveken keresztül szisztematikusan tanulmányozta tudományos munkatársaival együtt a sympathicus idegrendszer befolyását az izomösszehúzódásra, az érzékszervekre és a központi idegrendszerre. Ezek a kísérletek azt bizonyították, hogy az idegrendszer nemcsak a functio (a szervek működésbehozása) szempontjából játszik vezetőszerepet, hanem éppen úgy vezetőszerepet játszik az anyagcsere szabályozása terén. A Nagy Honvédő Háború idején a különböző kórházakban ezirányban végzett kísérleteink meggyőző bizonyítékokat szolgáltatottak erre vonatkozólag. A vegetatív idegrendszer adoptatív trofikus szerepéről *Orbeli* akadémikus által alkotott törvény általános érvényűnek bizonyult és igen fontos helyet foglal el az idegrendszer trofikus és dystrofikus állapotai megértésében. A *Pavlov* által még a mult század nyolcvanas éveiben lefektetett neurotrofikus problémák kidolgozását egyik hozzá legközelebb álló tanítványa, *Szperanszki* akadémikus

* Az Orvostudományi Dokumentációs Központ anyagából.

vállalta magára. Mint ismeretes, neki sikerült is kimutatni az idegrendszernek az összes pathológiás folyamatokban — ideértve a fertőző és vírusos eredetűeket is — elfoglalt vezető szerepét.

Az idegrendszer trofikus szerepének tisztázása nagyban hozzájárult az organopathologia hiányosságainak áthidalásához is. E felfogás volt kiindulópontja azoknak a kísérleteknek, melyek készítmények egész sorának felfedezéséhez vezettek, amelyek a pathológiás folyamatra az idegrendszerre gyakorolt hatásukon keresztül gyakorolnak befolyást. Nem véletlen, hogy *Vinyevszkij*, aki a neurotrofikus sebészi vonatkozású problémák tanulmányozásában saját útját járta, összetalálkozott megfigyeléseiben és közléseiben a pavlovi iskolának ezirányú megállapításaival és ezen keresztül a szovjet sebészetet a betegségek egész sorának megelőzését szolgáló, hatásos szerekkel fegyverezte fel. Itt a tüdőcollapsus megelőzését szolgáló vagus-sympathicus idegek novocain blockjára gondolunk, a mellkasi sérülések kapcsán, a pararenalis novocain blockra, amely az idegrendszer tonizálása révén különböző kórfolyamatokra gyakorol jótékony hatást, valamint a helyi novocain anaesthesiára, mint a dystrofikus folyamatok egész sorának (spontan gangraena, trofikus fekélyek stb.) sikeres gyógyeljárására.

Különösen széles perspektívákat nyit meg a klinikai gyakorlat különböző ágai számára *Bikov* akadémikusnak, *Pavlov* tanítványának a belső szervek és az agykéreg közötti kapcsolatokról, valamint az interoreceptorikus készülék szerepéről felállított tana. Az, hogy bármely belső szerv, sőt rendszer részéről (mint pl. a szív-érrendszer) kiválthatók feltételes reflexek, azt bizonyítják, hogy a belső szervek kóros elváltozásainak elsődleges okát az idegrendszerben kereshetjük.

Számos agysérültnél figyeltek meg úgynevezett pseudosomaticus elváltozásokat, mint szívneurosis, különböző sajátos dystrofikus típusú bélbántalmakat, asztmaszerű rohamokat stb. Sőt, mi több, az agysérültek ekg-ját klinikánkon rendszeresen tanulmányozva, azt találtuk, hogy az ekg jelentős változásai visszafeloldhatnak az agysérült állapotának javulásával. Ugyanilyen eredményekre jutottunk a neurotrop vírusfertőzések tanulmányozása kapcsán. A neurogen hypertonia reflektorikus jellegéhez most már semmi kétség sem fér. Az interoreceptorikus készülék részvételét ennek mechanizmusában *Bikov* akadémikus és iskolája derítette fel.

Különös jelentőségűek a klinikai gyakorlat számára *Pavlov* nemrég elhunyt tanítványának, *Petrovának* kísérleti megfigyelései. Kísérletileg a kutyáknál különböző neurosisokat hozott létre, mint tériszony, mélységiszony. Ezekben a kísérletekben meghatározott helyen lévő góc megfelelő intenzitású izgatása minden esetben ugyanazt az idegrendszeri eltérést eredményezte. Mindezek a fontos megfigyelések ugyanannyira fontosak az idegbetegségek klinikumában, mint a klinikai gyakorlat más ágaiban.

Petrovának a kísérleti pharmacoterapia terén végzett kísérletei (a kísérleti neurosisok gyógyítása különböző adag brommal és coffeinnel) a klinikai gyógyítás terén is széles alkalmazást nyertek. Megállapította, hogy úgy a neuroticus állapotok keletkezési mechanizmusának értékelése céljából, mint a gyógyszeradagok megállapítása céljából elengedhetetlenül szükséges a beteg idegrendszerének típusát is meghatározni. Ugyanakkor nem szabad megfeledkezni a neurosisok más kezelési módjairól, mint a narcosis és a szociális körülmény megváltoztatása, amely az idegrendszer ezen betegségéhez vezetett.

Pavlov a kísérleti állatokon szerzett ismereteket a magasabb idegrendszer működését illetően nem vitte át mechanikusan az emberi szervezetre. Az emberre vonatkozólag az ú. n. második jelzőrendszer (szignalizáló) teóriáját dolgozta ki, amelyen az ember szociális gondolkodását és öntudatát értette.

Pavlov megfigyelései és teoretikus következtetései lehetőséget adtak arra, hogy a klinikai gyakorlatból kiküszöböljék az idegen befolyást. *Pavlov* tanának köszönhető, hogy a szovjet klinikai orvostudományban gyökeret vert a fiziológiai irányzat, amely egyedül alkalmas arra, hogy dialektikus egymáshatás tükrében vizsgáljuk az etiologia és patogenesis közötti összefüggéseket.

Saját tapasztalatainkra hivatkozva, meggyőződéssel kijelenthetjük, hogy éppen a fiziológiai irányzatnak az ideggyógyászatban való meghonosodása útján értük el az idegrendszeri megbetegedések különböző formáinak tökéletesebb magyarázatát és hatásosabb gyógykezelését.

Pavlov tanai lehetővé teszik, hogy úgy az idegrendszeri megbetegedések, mint a belső szervek megbetegedéseiben eltörölhessük a határt az organikus és funkcionális megbetegedések között. Ugyancsak *Pavlov* kutatásai tették lehetővé, hogy a kauzális és a szimptomatikus therapia közötti ellentétek eltűnjenek. Most új úton, az idegbefolyások számbavételével közeledhetünk a therapiás effektusnak különböző pathológiai folyamatok eseteiben való tanulmányozásához.

Ismeretes ugyancsak, hogy az öröklött tényezők szerepe az ember pathológiájában ugyancsak a szerzett tulajdonságok öröklődése és a veleszületett és szerzett tulajdonságok egymáshatása pavlovi tanában nyert újabb megvilágítást. Ha eddig egyes klinikusaink meg is engedték maguknak a reactio-idealisticus *Weismann-Mendel-Morgan* »teoria« használatát, amely elismeri az öröklődést az emberi pathológiában, úgy feladatunk most az, hogy ezt a problémát építőleg oldjuk meg a külső körülmények szerepének micsurini teóriája alapján. Ezen factornak a jelentősége minden oldalról meg van világítva *Pavlov* kísérleteiben is, aki a szervezetnek a külvilággal lehetséges kapcsolatok egész sorát tárta fel, amelyek szintén az agyműködés rendkívüli mozgékonyágát és plaszticitását bizonyítják. A nagy tudós a külvilág befolyásának döntő

jelentőséget tulajdonított, ezért volt élete végéig harcos materialista.

Pavlov az USA-ban tartott fiziológiai kongresszuson kifejtette az ő materialista, tisztán micsurini alapokon nyugvó elképzelését az öröklődésről. »A feltételes reflex a szervezet válasza az ingerekre. Ezt az idegrendszer a feltételes reflexek útján valósítja meg, de természetesen csak akkor, ha az életkörülmények ugyanazok maradnak. Ez a csodálatos lehetőség

arra, hogy átadjuk a szerzett, új tulajdonságokat az utódoknak, halomra dönti az öröklődésről alkotott régi felfogást. Az öröklődés gazdagabbá válik és rugalmasabbá.»

A haladó micsurini biológia és *Pavlov* materialista tanai, amelyek a marxista-leninista világnézet szilárd alapján állnak, a szovjet klinikai orvostudomány további fejlődését segítik elő a kommunista társadalmat építő ember érdekében.

Az allergiás betegségek klinikája*

Irta: HAJÓS KÁROLY dr. egyet. rk. tanár

ÁLTALÁNOS MEGJEGYZÉSEK.

Az allergiás tünetek pathogenesisének központjában elég jól ismert immunbiológiai folyamatok állanak. Az immunbiológiai reakciók, vagyis az allergen-reagin egymásra hatásának következményei nemcsak functionális, hanem morfológiailag is érzékelhető elváltozásokat hoznak létre. Az egyes tünetcsoportok pathogenesise azonos, a kiváltó okok, az aetiológiai tényezők különbözők lehetnek.

Ismerjük az immunbiológiai alapfogalmakat, azonban a klinikai tünetek tanulmányozása alapján kétségtelen, hogy ezen folyamatok experimentális tisztázása nem elegendő az allergiás betegségek keletkezésének és lefolyásának megértéséhez. Annak megállapításához, hogy valamely tünetcsoport allergiás eredetű, szükséges, hogy a Doerr-féle allergiás kritériumok, az allergia tanának alapkísérletei, ha nem is mind, de nagyrészt kimutathatók legyenek. Moskovskinak 1947-ben megjelent monographiájában, az allergiás pathomechanismus tisztázásához számos olyan adatot találunk, amelyek felfogásunkat mindenben megerősítik.

Ezen alapkísérletekhez hozzájárulnak még az ú. n. rámutató tünetek, melyek az allergiás betegségek kórisméjét valószínűbbé teszik. Az ismert Doerr-féle kritériumok kimutatása bizonyos módosításokon ment keresztül. Valamely tünetcsoport allergiás eredetének kimutatására a mindennapi gyakorlat számára az általunk követett sorrendet ajánlom, mely bizonyos mértékben a kísérleti követelményeknek is eleget tesz:

1. A legapróbb részletekre kiterjedő pontos anamnesis. A kórelőzményt lehetőleg bizonyos terv, illetőleg a rendelkezésre álló, megfelelő kérdőívek alapján vesszük fel.

2. A tünetek megjelenési módjának kikutatása: paroxysmusok? periodicitás? gyulladásos tünetek, síma-izomgörcs stb.

3. Az allergen kikutatása bőrpróbákkal, expositiós kísérlettel, vagy kihagyásos étrenddel történik. (A bőrpróbák elvégzésének sorrendje:

* A belgyógyász-szakcsoportban 1949. III. 17-én tartott továbbképző előadás.

rátevési próba, scarifikálási, végül intracutan próba).

4. Haematológiai vizsgálatok, eosinophilia kimutatása, leukopeniás index meghatározása.

5. A reagin kimutatása passzív átviteli kísérlettel.

A kórismét alátámasztja az eredményes fajlagos deszenzibilizálás.

A felsorolt vizsgálatok elvégzését az allergiás kritériumok akárcsak részbeni kimutatására feltétlenül szükségesnek tartjuk, ha tisztázni akarjuk, hogy valamely betegség az allergiás csoportba sorolható-e vagy sem. Az allergiás elváltozások kutatása igen értékes felvilágosítást nyújtott eddig ismeretlen eredetű kórfolyamatok megismeréséhez. Azonban sajnálattal kell megállapítanunk, hogy sokszor minden alap nélkül allergiás eredetűnek tartanak olyan elváltozásokat, melyek a felsorolt követelményeknek nem felelnek meg. A nem eléggé tudományos kritika sokak szemében csökkentette az allergiás kutatások eredményeinek kellő értékelését.

Az allergiás betegségek keletkezéséhez azonban nem elég az immunbiológiai folyamatok jelenléte. Bár sok adat szól amellett, hogy bizonyos allergenekkel minden szervezet sensibilizálható, az allergen bejutására az allergen-reagin reakció következményei megjelennek, akár gyulladás, akár síma-izomgörcs alakjában. Azonban ezen helyi elváltozások sem jönnek létre minden állatfajban és minden szervezetben egyenlő alakban. Az anaphylaxiás kísérlet eredményei azt mutatják, hogy nem minden állatfaj sensibilizálható egyformán, az egyes állatfajokban a tünetek megjelenési helyei, az ú. n. shock-szövet, vagyis a helyi localisatio lényeges eltéréseket mutat. Emberben úgy látszik a bőr az a szerv, amely legkönnyebben sensibilizálható és amelyben az allergiás tünetek leggyakrabban lokalizálódnak. Vannak bizonyos allergenek, mint pl. a dinitrochlorbenzol, a primula-mérge, melyekkel majdnem minden bőr sensibilizálható. Nem sikerül azonban mesterségesen minden szervezetben létrehozni azokat az allergiás betegségeket, amelyek nemcsak helyi tünetekkel, hanem általános elváltozásokkal is együtt járnak, melyek egyébként a már eddig

ismertetett kritériumok követelményeinek megfelelőnek. Megemlítjük még Mosonyi és Oblatt újabb kísérleteit, melyek szerint penicillinnel átmenetileg mindenki sensibilizálható, igaz ugyan, hogy az immunitás is spontán és elég gyorsan bekövetkezik.

Végeredményben tehát felfogásunk az, hogy *allergen-reagin reactio* bármikor és bárhol létrejöhet, az *allergiás betegségek* keletkezésében azonban szükség van még azokra a mélyreható elváltozásokra, melyeket az *allergiás diathesis, constitutio meghatározásával az allergiás betegségek családi előfordulásával kapcsolatban ismertettünk*. Ilyen fontos tényezők: az allergiás reakciókra különösen hajlamos szervezet, melynek functionalis és morphologiai tulajdonságaihoz sok megfigyelés és kísérlet alapján közelebb jutottunk. Az immunbiológiai folyamatok csakis az ilyen hajlamos szervezetben hozzák létre az allergiás betegséget. Az immunbiológiai folyamatok következményein kívül még *nagy jelentősége van az elősegítő és közreműködő behatásoknak*, melyek a tünetek kifejlődését alá támasztják. Ilyenek a psyches behatások, a vegetatív központok működése, a vegetatív idegrendszer tonus állapota és az egész endokrin rendszer hormonális befolyása. Megjegyezzük, hogy az allergiás tünetekhez hasonló functionalis és morphologiai elváltozásokat nem csak az allergen-reagin reactio következményei, hanem egyéb behatások is létrehozhatják. Ezen felfogásunkat a átámasztja Selye általános alkalmazkodási szindróma név alatt ismert mechanizmusa, melynek első része az alarm-reactio és ennek shock-fázisa nagymértékben hasonlít az allergiás mechanizmus következményeihez.

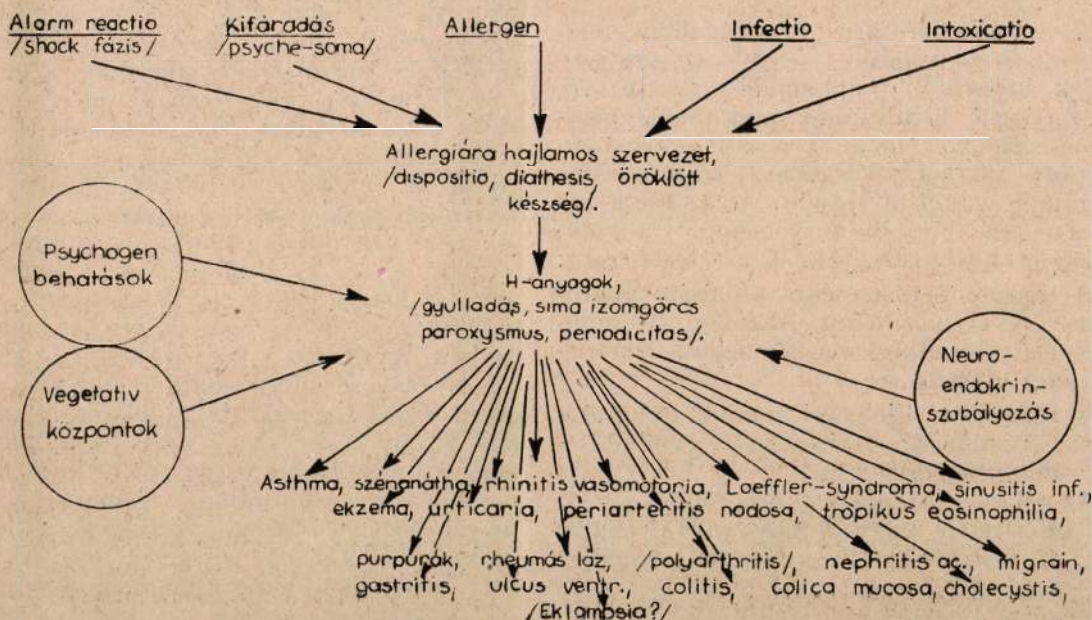
Az allergiás tünetcsoportok keletkezésének mechanizmusát egy sémán érzékeltetem, mely az eddig elmondottak figyelembevételével igyekszik az allergiás eredetűnek tartott betegségek keletkezését szemléltetni.

A heveny és idült fertőző betegségek keletkezésében a baktérium- vagy vírus-fertőzésen kívül

szereplő allergiás reakciók (ez alatt a megváltoztatott érzékenységu szervezetben keletkező elváltozások értendők) ismertetése nem tartozik jelen tárgyalásunk keretei közé, amint természetesen a tuberculosis kérdéseivel sem foglalkozhatunk. Amennyiben a következőkben az allergiás betegségek fertőzőes eredetéről szólnunk, akkor nem a kórokozó közvetlen szerepére gondolunk, hanem olyan, sensibilizáláson alapuló távolhatásra, melyben a helyi tüneteket nem maga a baktérium, hanem a baktérium-allergen-reagin reactio váltotta ki. Ilyen fertőzőes eredetű allergiás betegségek, például: az infectiv asthma, a colitis, a rheumás láz némely esetei, esetleg az akut vesegyulladás is stb.

I. táblázatunkban kifejezésre juttattuk a mai kutatásoknak megfelelő álláspontot, mely az allergiás reakciók keletkezésének középpontjába a fölszabaduló H-anyagok pathogenetikai szerepét állítja. Ezek hozzák létre a gyulladást, a síma-izomgörcsöt, illetőleg a különböző szöveti elváltozásokat, továbbá functionalis tüneteket, mint például a viszketést. A H-anyagok pathogenetikai jelentőségét maradék nélkül még nem bizonyították be, mert a H-anyagok közvetlen hatása és az allergiás (anaphylaxiás) reakciók következményei között bizonyos különbségek is észlelhetők, így a vér alvadása anaphylaxiás shockban elhúzódik, a histamin shockban változatlan, a gyomor sósav-elválasztása histaminra fokozódik, az alimentáris allergiában rendszerint csökken.

Az allergiás betegségek kórisméjének első feltétele volna az *allergen kimutatása*, ami azonban nem mindig sikerül, ilyenkor a már felsorolt rámutató tünetek valamelyikét igyekszünk meghatározni. Az allergen kimutatása az ismeretes bőrpróbákkal történik. A *rátevési próbát* (patch-test) az ismert nemzetközi higitási táblázatok segítségével, vagy egyéni kísérletek alapján megállapított töménységu anyagokkal végezzük. A rátevési próba eredményei a legmegbízhatóbbak, azonban a reactio sok esetben kimarad.



A *scarifikálási próbát* sokan elhagyták. Az angolok a vizsgálatokat mindig ezzel kezdik, a szénanátha esetében a pollen-érzékenység kimutatására föltétlenül a kaparási próbával kezdjük a vizsgálatokat és csak, ha ez negatív, szabad intracutan-próbát végeznünk. Még ezen óvatosság mellett is nagyon sok kellemetlenséget látunk a pollen-érzékenység vizsgálatában, sőt igen súlyos általános reakciókról és letális kimenetelről is tudunk (Lamson).

Amennyiben az oldott allergenekkel a rátevési, vagy kaparási próba negatív, fordulhatunk *ac intracutan-próbákhoz*. Az intracutan-próbák leolvasásához és értékeléséhez igen nagy gyakorlat kell. Sokszor nehéz eldönteni, hogy a próbák eredményében mennyi a specifikus és mennyi a nem-specifikus hatás. Leolvasáskor a rögtöni reakcióban (anaphylaxiás reakció) a csalánfolt nagyságát mérjük és hasonlítjuk össze controlokkal, nyúl-ványos csalánfolt nagy valószínűséggel specifikitás mellett szól, a késői, az ú. n. tuberculin-typusú reakció leolvasásakor 24, 48 óra után a csalánfolt és az esetleges beszűrődés nagyságát és a gyulladásos terjedelmet figyeljük meg a controlokkal szemben.

Szénanátha vizsgálatokor, az intracutan pollen-próbával igen nagy óvatosságra van szükség, ha a reakció túl gyorsan következik be, vagy ha a nyulványok túl gyorsan terjednek, akkor a fel-szívódás késleltetésére az alkart lezorítjuk és a további tünetek megakadályozására azonnal adrenalin fecskendezünk be.

A rámutató tünetek közül az eosinophilia meghatozása nagy segítségünkre van az allergiás eredet megerősítésére. Az eosinophilia hiánya nem szól allergiás eredet ellen, mert az eosinophil-sejtek száma a peripheriás vérben periodikus ingadozást mutat, mely az allergiás paroxysmusok megjelenésével és eltűnésével függ össze. Allergiás beteg-anyagunkban az asthmás betegek első vizsgálata alkalmával, az első vérsejtszámoláskor az esetek 72.1%-ában találtunk 5%-os vagy annál nagyobb eosinophil-sejtszámot. Az eosinophilia meghatározásának különösen az egyes kórképek elkülönítő kórisméjében van jelentősége, például alátámasztja az öregkori asthma elkülönítését, szívelváltozások, tüdőtagulás, idült hörghurut okozta nehézlégzéstől, de különösen fontosnak tartjuk az eosinophilia kimutatását olyan tünetcsoportok kórisméjében, melyeket az allergiás eredeten kívül más pathomechanizmussal is magyarázhatunk. Ezen kórképek közé sorolhatók az emésztőrendszer, a vese allergiás megbetegedései, a rheumás-láz és ízületi gyulladás különböző alakjai.

Allergiás bőrbetegségekből gyakrabban hiányzik a peripheriás eosinophilia, más kórképekben, mint például a Löffler-syndroma, szénanátha, allergiás colitis és colica mucosa eseteiben majdnem állandó, igen magas eosinophil-sejtszámmal találkozunk.

Az allergiás betegségek között, gyakoriságukat tekintve, első helyen állanak a dermatológiai elváltozások, ekzema, urticaria, dermatitis stb., a foglalkozási bőrbetegségek kutatása az iparoso-

dás terjedésével, különböző foglalkozási ágakban mind nagyobb számmal felhasznált allergenszerű anyagok állandó behatásával nagy jelentőségű lett. A munkások mindjobban és jobban ki vannak téve allergiás betegségek keletkezésének. Nemcsak az allergiás eredetű foglalkozási bőrbetegségek, hanem a porbelégzés következtében létrejövő légzőszervi elváltozások számának szaporodása következtében úgy látjuk, hogy az *allergiás betegségek pathogenesisével való foglalkozás az iparegészségügy egyik legfontosabb fejezete lett*.

A következőkben az allergiás betegségek klinikumának csupán belorvosi vonatkozásait ismertetem. Az egyes tünetcsoportok vázolója után összefoglalt általános kezelési módszerek azonban mind a belorvosi, mind a dermatológiai és az egyéb elváltozások gyógyításában is alkalmazhatók. Ismertetésem alapjául a Poliklinika-kózkórházában észlelt és átvizsgált több mint 2000 allergiás beteg kórtörténete és évtizedes megfigyelése szolgált.

II.

ALLERGIÁS KÓRKÉPEK.

Asthma bronchiale

Az asthma bronchiale-esetek nagyobb része allergiás eredetű, bár kétségtelen, hogy az allergiás kriteriumok és az allergiás alapkísérletek még ezekben az esetekben sem mutathatók ki mindig. Az I. táblázatunk alapján arra kell gondolni, hogy nehézlégzési rohamokat más mechanizmus is létrehozhat. Azok a nehézségek, melyek az asthma bronchiale megítélésében jelentkeztek, vezettek oda, hogy a tünetek keletkezését illetőleg két fő csoportot különböztessünk meg:

1. Azon eseteket, melyekben a kívülről bejutó allergén kórokozó szerepe kétségtelenül kimutatható, nevezzük *exogen eredetű* vagy *Rackemann* után *extrinsic asthmának*. Ide sorolhatók mindazon esetek, melyekben a nehézlégzési rohamokat a tápcsatornán, vagy a légutakon a szervezetbe jutó allergének váltják ki.

2. Csoportba tartoznak azon esetek, melyekben az allergének kimutatása nehézségekbe ütközik, a bőrpróbák igen gyakran negatívak vagy nonspecifikusak (nonreactor csoport), a kórelőzmény és a beteg vizsgálata alapján azonban valamilyen fertőzéses eredet, bacterium-infectio, vagy fertőzőtt góc kimutatható. Ezt a csoportot nevezik *endogen, intrinsic, infectiv* vagy bakterium-eredetű *asthmának*.

Számos vizsgálat igyekszik mind az exogen, mind az endogen eredetű asthma kérdését megvilágítani. Nagyon messzire vezetne az összes irodalmi adatok ismertetése, azonban kétségtelen, hogy a két csoport egymástól való elválasztása a kórisme és a későbbi kezelés szempontjából igen nagy jelentőségű. Egyik orvosegyesületi előadásomban, 1948-ban 1300 asthmás beteg vizsgálatát ismertettem, ezen esetek közül kimutathatóan az exogen csoportba tartozott 191. Ismeretlen okra volt visszavezethető 152, az endogen eredetű asthma-csoportba kellett sorolni a többi 957 esetet. Ezek közül is a fertőzött eredetű 723 esetben sikerült kimutatni. *A hazai asthmás betegek nehéz-*

légzésének keletkezésében különben már régen megállapítottuk, hogy a fertőzőes légzőszervi betegségeken alapuló asthma-esetek száma a legnagyobb, míg a tápszer-túlérzékenység, virágpor-érzékenység szerepe lényegesen kisebb, mint pl. azt az USA statisztikáiban látjuk.

A neuroendokrin szabályozásnak és a belsősecretió elváltozásoknak igen nagy jelentőségét több ízben ismertettük. Kogan is 1945-ben 72 asthmás nő esetében az asthmás rohamok súlyosbodását különböző endokrin elváltozással hozta összefüggésbe.

Az asthma bronchiale elkülönítő kórisméjében figyelemmel kell lenni a következőkre: az allergiás asthma alapja a nyálkahártya oedemája, a nyákmirigyek fokozott secretiója, mely kemény, üvegszerű, tapadós nyáktermeléssel jár, továbbá a sima izomzat fokozott görcse, a helybeli és általános eosinophilia. Ezek alapján az allergiás asthma az obstructiós emphysema egyik formájának is tekinthető. Vannak könnyű és súlyos rohamok is, amelyek még nem járnak emphysemával, nem járnak obstructiós tünetekkel és amelyekben az alveolusok kitelődése, továbbá a kisbronchusok görcse az uralkodó tünet.

Az elkülönítő kórismében igen nagy jelentősége van az első rohamok megjelenési idejének, vagyis az asthmás állapot kezdetének. Allergiás asthma nagyon ritkán kezdődik öregkorban, az öreg szervezet már nem sensibilizálódik, az allergén bejutása ritkán vált ki allergiás tüneteket.

A gyermekkori asthma elkülönítése szintén nehézségekbe ütközik. A gyermekkorban az ú. n. asthmás bronchitis, bronchiolitis, tehát valamilyen elsődleges fertőző betegség, a bronchusok elzáródása, peribronchialis nyirokmirigyek okozta compressio gyakran összetéveszthető a valódi asthma bronchialeval.

Az asthma bronchiale kórisméjében mind nagyobb jelentősége van a különböző foglalkozási ártalmak okozta légzőszervi elváltozásoknak. A legkülönbözőbb iparágakban állati és növényi porok, szerves anyagok belégzése súlyos helybeli elváltozásokat okozhat a légutak nyálkahártyáján, a tüdő nyirokútjaiban, amelyek a nehézlégzési rohamokat, vagyis a valódi bronchialis asthmát utánozzák. Messzire vezetne a különböző foglalkozási ártalmak ismertetése, miután azonban a kérdés elbírálása igen nagy gyakorlati jelentőségű, megemlítem, hogy a különböző coniosisok, nehézlégzések nem előzetes sensibilizáláson, hanem a belégtett idegen anyagok elsődleges kémiai vagy fizikai hatásán nyugszanak. Különösen a textiliparban ismert nehézlégzési formák gyakoriak, de nem tartoznak az allergiás betegségek közé.

Gombák és azok spóráinak belégzése a szervezet előzetes sensibilizálása után allergiás asthma-rohamot hozhat létre. Különbséget kell tennünk tehát a gombák belégzése után jelentkező asthma-rohamok és a tüdőben localizálódó gombás elváltozások okozta nehézlégzés között.

Sok adatot találunk és magunk is sokat foglalkoztunk az asthma bronchiale és tuberculosis összefüggésével. Ennek a kérdésnek az eldöntése

a követendő kezelési módszerek megállapítása szempontjából fontos. Az asthma ritkán szövődik tuberculosisra, az asthma bronchiale a meglevő tuberculosistól folyamatosan kártékonyan nem befolyásolja. Saját statisztikánk alapján is megállapítottuk, hogy vannak allergiás asthma-betegek, akiknek első rohamai a tuberculosis-sensibilizálás következtében jönnek létre, mert az első asthma-rohamok a tuberculosistól szoros időbeli kapcsolatot mutatnak. Egyik régebbi összeállításunkból az tűnik ki, hogy 492 asthmás beteg között 121 esetben találtunk tüdőtuberculosisra utaló elváltozásokat, de csupán 16 esetben szerepelt a tüdőgümőkór, vagy ú. n. tüdőcsúcs-hurut mint az asthmás rohamokat közvetlenül kiváltó ok.

Nehézlégzési rohamokat idézhet elő a bronchiektasia. Ujabbán sokat foglalkoznak asthmás betegek bronchoskopiai vizsgálatával is. A bronchoskopiának és a bronchographiának sokszor fontos szerep jut az elkülönítő kórismében, különösen a gyermekkori asthmás rohamok eredetének megállapítása néha csak bronchoskopia segítségével sikerül.

Magunk is több esetet ismerünk, amikor bronchiektasia, emphysema bullosum, vagy a tüdő cystikus elváltozása asthma bronchialeszerű paroxysmusokban jelentkező nehézlégzést okozott. Az utóbbi időben több ilyen beteget észleltünk, akiket már évek óta kezeltek a szokásos gyógymódokkal, eredmény nélkül.

M. J. 48 éves férfi, 1933-ban megfázott, köhögött és azóta folytatódóan, jelenleg is, állandóan nehézlégzésben szenved. Kórházi felvételek 1948-ban, állandó status asthmaticus; allergén-vizsgálatok negatívak, vér-eosinophilia 0%, köpetvizsgálat eltérést nem mutatott; a röntgenkép leírása: 1948 március 8. Jobboldalt gyűrűszerű árnyékon kívül a jobb felső és középső mező határán még két félkör alakú nagyobb és néhány kisebb gyűrűszerű képlet van, a bal kulcs alatt és az alsó mezőben is látható néhány gyűrűszerű vékonyfalú képlet. A felvételen a bal csúcs látszik foltosan és kissé kötegesen árnyékoltnak, a kulcs alatt a gyűrűárnyékok szomszédságában elszórtan néhány apró foltocska van. Jobboldalt foltos árnyék nem látható, csak a csúcs felső borítéka vastagodott meg egyenletlenül. A képletek leginkább congenitalis cystosus elváltozásnak, esetleg emphysemás bulláknak felelhetnek meg. (Boris dr.)

1948. III. 10. Bronchographia: (Pozsgay dr.) A jobb főbronchusba bevezetett cathetereken keresztül a bronchus-ágazat szabályosan megtelődik és a contrast-anyag egy része úgy a felső, mint a középső mezőben több helyen félkör alakú csíkokban helyezkedik el, a felső mezőben 2-3, az alsóban 4-5 félkör alakú contrast-csík látható.

A beteg rögtön a töltés után köhögni kezdett és így az azonnal után készült felvételen sem látható már a bronchus-ágazat rajza, ellenben jól látható a jobb hilus mellett a középső mező alsó felében egy kisdíoni kerek, contrastos gyűrűárnyék, amelynek falai körül helyezkedik el a contrast-anyag és közvetlenül felette két másik kisebb, kerek árnyék, amelyeknek egész falát bevonja a contrast-anyag. A felső mezőből a contrast-anyag kiürült. Az alsó bronchusokban még helyenként látszik a contrast-anyag. A kép cystikus elváltozásokra jellegzetes.

K. J. 33 éves férfi, 1936 óta állandóan köhög, nehézlégzése van, sokat köp, a köpet mennyisége 2-3 dl-t tesz ki, köpetvizsgálat eltérést nem mutatott, eosinophil sejt 4%, további betegsége subacut diffus glomerulonephritis. (Kórbontani diagnózis: bronchiektasia dif-

fusa cystica pulm. dextri; pulmó cystica. Amyloidosis. Atrophia granularis renum.) 1948. XII. 8. Mellkasát-világítás: a jobb tüdőmező alsó kétharmadában a sűrű vaskos kötegek közt több borsónyi, cseresznye nagy és diónyi éles szélű felritkulás van, beszűrődés vagy foltos árnyék nincs, csupán egy-két régi apró meszesedés látható. A kép emphysema bullosumra emlékeztet, a felvételen a jobb tüdő középső harmadában több cseresznye nagy, basalisan pedig számos lencsényi, borsónyi gyűrűárnyék látható, amelyek között a tüdő-állomány erős fibrosus megszaporodást mutat. Hasonló elváltozás kezdetei sejtethők baloldalt a hilus körüli területen is. A kép cystikus degenerált tüdőre emlékeztet, bronchiectasia és bullosus emphysema vehető még tekintetbe.

Ezen eseteket csak azért említettem, hogy lássuk, milyen könnyű néha a bronchialis asthma diagnosisát röntgenfelvétellel megdönteni. Ezen utóbbi két eseten kívül még számos bronchiectasiát észleltem, melyeket részint egyszerű röntgenfelvétellel, részint bronchographiával sikerült pontosan localizálni és mely betegeket hosszú évekken keresztül a nehézlégzés periodikus és paroxysmusos megjelenése alapján a bronchialis asthma közé soroltak. A kezelés eredménytelensége természetesen az allergiás asthma bronchiale terapiás lehetőségeinek megítélését rontotta.

Asthma bronchiale kórismével hozzánk került betegek kb. 30%-a klinikai vizsgálatok alapján nem bizonyult valódi asthmának, még a 70%-ban sem lehetett maradék nélkül kimutatni az allergiás pathomechanismus követelményeit.

Diagnostikai készségünk hiányait a kórbonctani és kórszöveti kép segítségével igyekeztem megmagyarázni. Régebben Radó közölte asthmás betegek kórbonctani elváltozásait. Az akkori vizsgálatok is megerősítették az irodalmi adatokat, hogy a chronikus elváltozások nem jellemzőek, a hyperergiás gyulladás tünetei nem magyarázzák a közvetlen halálokat.

1945 óta négy bronchialis asthmában szenvedő betegünket veszítettük el.

1. Teljesen jó közérzés mellett hirtelen halt meg, a boncolás semmiféle elváltozást nem mutatott.

2. 33 éves nőbeteg előzetes status asthmaticus után lassan fejlődő szívgyengeséggel, a szívpanaszok harmadik hetében halt meg; a kórboncnok itt sem talált közvetlen elváltozásokat, melyek az asthmás állapotot, illetőleg annak súlyosságát jellegzetesen megerősítették volna.

3. Nőbetegünk következményes szívgyengeségben halt meg. Állapota a legsúlyosabb, nem befolyásolható status asthmaticus csoportjába tartozott, minden eddigi kezelés eredménytelen volt. A kórboncnok, Farkas magántanár jellemző hyperergiás gyulladásos jeleket talált, kéresemre az agyat is megvizsgálta és a hypothalamusban bizonyos elváltozásokat észlelt, melyet még közelebről nem tisztázott, ezen vizsgálatok még folyamatban vannak.

4. Betegünk befolyásolhatatlan status asthmaticusban szenvedett, csak altatással lehetett megnyugtatni, közben emphysemája állandóan fokozódott. A boncoláskor a bronchusokat kemény szívós váladékkal eltömöttnek találtuk, ami a

fokozódó emphysemát és a fulladásos halált megmagyarázta.

Asthmás betegek halálát okozhatja:

1. Anaphylaxiás, shock-halál, igen ritkán fordul elő. Syncope igen ritka, összetéveszthető az anaphylaxiás shockkal, a kórbonctani lelet mindkét esetben majdnem teljesen tünetszegény.

2. Asthmás betegek shock-halálát kivételiesen előfordul az allergen bejutására, ismertek pepton i. v. injectiója, savóbefecskendezés, továbbá i. c. pollenpróbák után közvetlenül bekövetkezett halálesetek, amikor a szövettani lelet néha hyperergiás gyulladásos jeleket és vérzéseket mutatott.

3. Szívgyengeség, myodegeneratio vagy heveny myokarditis inkább az elhúzódó asthmás tünetek következménye és végső szövödménynek tekinthető. Tüdőgyulladás, oedema, pangás stb. másodlagos elváltozások.

4. Fulladásos halál a leggyakoribb. A fulladást a hörgők elzáródása okozhatja (kemény szívós váladék felhalmozódása), de előfordul gyógyszermérgezés is. Súlyos befolyásolhatatlan asthma-esetekben adnak scopolamint, morphiumot, ami a légzőközpontot bénítja. Az amerikai irodalom adatai szerint egyik leggyakoribb halálok volt a morphium-mérgezés (Rackemann). Saját, különböző helyeken megfigyelt eseteink között voltak olyanok, kik a morphium hatása alatt a párnába estek és így fulladtak meg.

Szenanátha. Rhinitis vasomotoria.

A paroxysmalisan jelentkező és ismétlődő nátharohamok keletkezésében két szempontot kell figyelembe venni. Az egyik, hogy e rohamok időszakosan, az év azonos hónapjaiban jelennek-e meg, vagy pedig egész éven át bármikor, különböző külső és belső tényezők váltják-e ki. A rhinitis vasomotoria a legkülönbözőbb néven fordul elő az irodalomban, ideges-nátha, görcsös-nátha, túlérzékenységi-nátha néven ismeretes az egyes országok közleményeiben. A kérdés az, hogy az egész éven át bármelyik időszakban jelentkező nátharohamok esetében ki lehet-e mutatni allergeneket vagy sem. Ezek az allergenek lehetnek ipari porok, szerves és szervetlen anyagok, melyekhez a legkülönbözőbb baktérium-pénészgombatörmelék keveredik, különösen nagyjelentőségű az állati szőrök, gyógyszerporok és tápszerporok belégzése.

A rhinitis vasomotoria (egész éves, nem szezonális typus) infectió, endogen typusa épúgy, mint a bronchialis asthma, fertőzött góccok jelenlétére is visszavezethető. A fertőzött góccok lehetnek az orrmelléküregekben, de bárhol másutt a szervezetben is előfordulnak. Az infectív csoportban az allergen kimutatása elég nehéz, ritkán is sikerül, inkább a kórelőzmény adataira vagyunk utalva.

A rhinitis vasomotoriának további csoportja physicalis behatásokra, mint fény, hő, hideg jön létre. Ezekben az esetekben a physicalis behatások útján való sensibilizálódás, az allergen-

reagin-eactio mechanizmusa hasonlít a bőrben észlelt elváltozásokhoz.

Az időszakonként jelentkező és a virágok nyílásával összefüggő rhinitis vasomotoria a legismertebb, legfontosabb csoportja a *szénanátha*. A szénanátha önálló kórkép, a legrégebben ismert allergiás megbetegedés, melyet a virágok illata, virágok hímpora, vagy száraz növényi törmelékek légutakba jutása vált ki. A szénanátha megjelenése és elmúlása egészen pontosan összeesik a megfelelő virágok nyílásával, a virágok hímporának a levegőbe jutásával és belélegzésével. A szénanátha pathogenesisének kutatása nagymértékben hozzájárult az allergiás betegségek immunbiológiai tisztázásához. A virágpor-allergenek, a virágporok reagenjei, a virágporok belélegzésével kapcsolatos dereaginek, illetőleg gátlóanyagok kimutatása sikerült. Sőt a legtöbb immunbiológiai kísérlet épp a virágpor-allergenek segítségével történt és ezért van különös jelentősége a szénanátha kutatásának az allergiás pathomechanizmus felderítésében.

A pollen-túlérzékenység az allergiás reakciók legegyszerűbb alakja, igen gyakori betegség, különösen az angolszászok között. A pollen-túlérzékenység vizsgálatához könnyen hozzáférhetünk és ezért sikerült emberen az allergiás reakciók immunbiológiai alapjait a pollenérzékeny betegen tisztázni. A *Lehner-Rajka* által először feltételezett dereaginok, gátlóanyagok jelenlétét *Cooke, Barnard* stb. kísérletei ambrosiafélékre érzékeny egyénekben megerősítették. Először mutatták ki olyan anyagok jelenlétét, melyek megakadályozzák a pollen és közönséges sensibilizáló reagin egyesülését. A gátló antianyagok thermostabilak, míg a sensibilizáló reagin thermostabilnak bizonyult.

A szénanátha-rohamok keletkezése szigorúan fajlagos és mindig a megfelelő, vagyis a sensibilizálást okozó hímpor jelenlétére vezetendő vissza. A káros hímpor megfelelő bőrreakciókkal majdnem minden esetben azonosítható, sajnos nálunk hazai diagnostikai hímpor kivonatok rendelkezésre nem állanak, legmegfelelőbbnek Parke Davis & Co. Pollaccine nevű készítményét tartjuk, mely aránylag könnyen beszerezhető. Ennek megfelelő higításával először scarifikálási próbát végzünk és csak ha pozitív reakciót kapunk, állítjuk be a megfelelő kezelést. Megjegyzendő, hogy a kezelést még télen kell elkezdeni, hogy a virágzás idejére, április végére, május elejére, a szervezet megfelelő immunitást érjen el. A kezelési módokat illetőleg megkülönböztetünk elhúzódó és gyors immunizálási módszereket.

További kísérletek azt is tisztázták, hogy bizonyos esetekben a szénanáthát nem a virágok hímpora, hanem a virágok illata, illetőleg a virágokban lévő illóolajok belélegzése okozta. Így pl. *Faragóval* megállapítottuk, hogy Magyarországon az akác-túlérzékenységet nem az akácvirág hímpora, hanem az akác illata okozza. Ennek alapján a megfelelő deszenzibilizálást az illóolaj paraffinoldatával végeztük úgy, hogy koratavasztól kezdve a virágníllás idejéig ezen illóolaj-paraffin-oldattal

ecseteltük az orr nyálkahártyáját. A valódi akác-túlérzékenység ezen ecsetelés következtében megszűnik.

Löffler-syndroma.

Tropikus eosinophilia Periarthritis nodosa.

Első ízben *Löffler* hívta fel a figyelmet olyan tüdőelváltozásokra, melyeknek lényeges tünete az átmeneti, migráló tüdőbeszűrődés, alig kimutatható physicalis jelekkel és igen nagyfokú, néha 60%-os véreosinophiliával. Az esetek legnagyobb része láztalanul és általános tünetek nélkül zajlott le, néha csupán egy-két óra hosszát, más esetekben több napig tartott. A köpetben nagymennyiségű eosinophilsejtet lehetett kimutatni. Az első leírás óta sok esetet észleltek, így *Hansen-Prus* és *Goodmann* 6 esetnek az észlelése alapján a tüneteket még a következőkkel egészítette ki, súlyos asthmarohamok jelentek az anamnesisben megelőző légzőszervi fertőzésekkel: a betegek az ismert sulfonamidkészítményekre alig reagáltak. A legtöbb utánvizsgáló azonban megállapította, hogy a nehézlégzés nem tartozik a jellemző tünetek közé. A betegségnek »oedema allergicum pulmonis« meghatározása nem bizonyult minden esetben helyesnek.

A diagnózis felállítása csak röntgenvizsgálat alapján lehetséges. Az első megfigyelések nem tisztázták, hogy a röntgenátvilágítás alkalmával észlelt árnyékok beszűrődésnek vagy atelektasiás tüdőrészeknek felelnek-e meg. *Meyenburg* négy eset boncolásakor megállapította, hogy gyulladásos típusú tüdőbeszűrődésről van szó, exsudatív az alveolusokban, eosinophil beszűrődéssel mind az alveolusokban, mind az interstitialis szövetben.

Engel Shanghaiban a tavaszi hónapokban hasonló tüdőelváltozásokat figyelt meg, nagyfokú köhögéssel, melyet egy ottani cserje (*Ligustrum*) virágpora okozott. Későbbi közlemények különböző parasitákat, ascarist, amoebákat mutattak ki a belekben, úgyhogy a leírók egyrésze az átmeneti tüdőbeszűrődést ilyen parasiták, férgek termékeivel szemben fennálló túlérzékenységnek tartotta. Különösen az ascaris kórokozó szerepével foglalkoztak többen, de a legkülönbözőbb parasiták jelenlétével kapcsolatban is megtalálták az eosinophil-tüdőbeszűrődést. A betegség parasitaer eredete mellett szólt az is, hogy néha emetinfecskendezésre a tünetek azonnal elmúltak. Maga *Löffler*, továbbá *Meyenburg* sem tuberculosis-bacillusokat, sem ascarispéteket nem találtak.

A háború utáni irodalomban újabb kórkép leírásával találkozunk, mely bizonyos hasonlóságot mutatott az említett Löffler-féle syndromával, ez a *tropikus eosinophilia* volt. A tropikus eosinophilia első leírója *Weingarten*, később *Emerson* volt. Az esetek legnagyobbbrészt, de nem kizárólag a trópusokban harcoló angol és USA katonák között fordultak elő; fő tünete az általános rossz közérzés, főfájás, alacsony láz, köhögés, súlyos nehézlégzési rohamokkal, leukocytosist találtak igen nagyfokú, 80–90%-os eosinophiliával. A mellkas átvilágítása nagyon kevés elváltozást

mutatott, feltűnő volt, hogy salvarsan, vagy más hasonló arzénkészítmény intravenás injectiója után a kórkép azonnal megszűnt. *Wilson* azt hitte, hogy a tropikus eosinophilia azonos a Löffler-féle szindrómával. Érdekes megfigyelés volt, hogy az aszthmarohamok azonnal megszűntek adrenalinra, azonban teljes gyógyulás csak az arzénkészítmények befecskendezése után következett be.

A tropikus eosinophilia kórbonctani leletei inkább fertőző folyamatnak mint, az anaphylaxiás reactio képeinek feleltek meg. A kórbonctani elváltozások peribronchialisán és nem perivascularisan voltak kimutathatók. Peribronchialisán elszórtan, monocytarés eosinophiliás beszűrődést észleltek. Idült esetekben a csomókban óriás-sejteket és monocytákat találtak, valószínűleg ezen csomók feleltek meg a röntgenképen látható aprófoltos árnyékoltságnak, melyet egyesek a tropikus eosinophiliával kapcsolatban észleltek.

Löffler-szindrómát nálunk is leírtak, magunk is észleltünk, míg tropikus eosinophilia esete nálunk természetesen nem fordult elő. A Löffler-szindróma allergiás eredetét kimutatni nem sikerült.

Apley és Grant négy tünetet foglaltak össze és ezt *EP-szindrómának* nevezték. Ezek intrinsic (infectiv) asthma, periarteritis nodosa, Loeffler-szindróma és tropikus eosinophilia; az EP-szindrómában az arzenkezelés nem járt teljes eredménnyel.

A periarteritis nodosa több esetben kísérője volt a múltó tüdőbeszűrődés boncolt eseteinek.

A periarteritis nodosa inkább kórbonctani kép. Nem tartjuk valószínűnek, hogy előben ezek az elváltozások pontosan felismerhetők legyenek. Az első leírójuk *Kussmaul*, *Maier* még 1866-ban felismerte a szövettani jeleket. *Gruber* 1925-ben coccusiectio következményének tartotta az erek körüli csomókat, *Masugi—Isibasi* az elváltozásokat a tüdő ereiben is megtalálta.

A szövettani kép alapja a gyulladásos reactio a közép és kis arteriákban, mely csupán az erek egy-egy szakaszára localizálódik. Fibrinoid, hyalin-nekrosis látható a mediában és intimában, később mononuclearis, eosinophil-sejtekből álló granulatiós szövet képződik az adventitiában; hegesséssel gyógyul, aminek következtében az erek fala vastagabb lesz, a lumen beszűkül, az erek néha elzáródnak.

A klinikai kép igen változó, de jellemző tüneteket nem találunk. Az erek körül localizálódó allergiás gyulladást láz, hidegrázás kíséri, a vérsajtszűnyedés fokozódott, anaemia mellett leukocytosis, eosinophilia, léptumor vannak jelen. Néha étvágytalanság, lesóványodás, vesegyulladás, polyneuritis és gastro-intestinalis, dyspepsiás tünetek is észlelhetők. *Wilson és Alexander* 300 periarteritis nodosa esetéből 18%-ban aszthmás rohamokat észleltek. Meg kell jegyezni, hogy előben a periarteritis nodosa kórisméje csak hozzávetőleg állapítható meg, aszthmában a periarteritis nodosa csak post mortem állapítható meg. Intra vitam kórismézett esetekben úgylátszik csak bőr- vagy izomrészletek kimetszése után sikerül az elválto-

zást megállapítani. A kimetszés valamelyik érzékeny csomó területéről történik. Megjegyzendő még, hogy a boncoláskor megállapított periarteritis nodosa-esetekben előzőleg klinikailag nem találták meg az allergiás tüneteket. 177 boncoláskor talált periarteritis nodosa esetében az anamnesisben csak 21%-ban lehetett valamilyen allergiás reactióra utaló adatot találni. Ugyanezen esetek között csak 33%-ban volt kimutatható eosinophilia. *Logue és Mullina* irodalmi összeállítása alapján a periarteritis nodosa anamnesisében serum-, gyógyszer-sensibilizálás és fertőzés volt kimutatható. *Masugi* kísérleteit bacterium colival sensibilizált állatokon végezte.

Folytatjuk.

K A Z U I S Z T I K A

Methylbromid-mérgezés*

Irtó: Bugár-Mészáros Károly dr. egyet. magántanár, közközházi főorvos

Hazánkban a methylbromid-mérgezés mindössze 3 esetben fordult elő. Az első 2 esetet *Timár és Garta* írták le az Üzemegészségügy 1948 decemberi számában, a harmadik esetet mi észleltük az I. belosztályon.

Az eset nemcsak ritkasága miatt látszik érdekessé a közlésre, hanem azért is, mivel a mérgezések száma az utóbbi években világviszonylatban is jelentékeny szaporodást mutat, ami kíváncsossá teszi, hogy a mérgezés kórképét minden orvos megismerje.

A methylbromid vagy monobrommethan CH_3Br 94.95 molekulatömegű, színtelen gáz, amelynek fagyáspontja -93°C , forráspontja $+4.5^\circ\text{C}$. A vegyészeti iparban főleg methylizálásra és hűtésre használják. Ezenkívül alkalmazásuk tűzoltás céljára és rovarok irtására is.

Az eddigi mérgezéseknek kb. 60%-a a vegyészeti iparban fordult elő, kb. 33%-a tűzoltással, ill. tűzoltókészülékek megrepedésével kapcsolatban, kb. 7%-a pedig rovarirtás során. A vegyészeti iparban főleg tartályok, csővezetékek kilyukadása és a tömítések hiányossága folytán szokott mérgezés bekövetkezni.

Az általunk észlelt beteg M. L. 24 éves gyári munkás volt, akit 1948 október 16-án szállítottak be zavart sensoriummal a bal felső végtag clonusos görcseivel. Felvételekor zavartsága miatt a pontos anamnesis nem volt felvehető. Munkáltatójától, aki vegyész-mérnök, megtudtuk, hogy egy vegyi üzemben methylbromiddal dolgozott. A népjóléti minisztériumnak általa értesített munkaegészségügyi osztálya részéről Bugyi Balázs dr. közegészségügyi felügyelő is megjelent a kórházban és felhívta figyelmünket a methylbromidmérgezés lehetőségére.

A közepesen fejlett és táplált betegnél a bőr és a látható nyálkahártyák közepes vérbősége mellett a belső szervek részéről semmiféle kóros eltérést nem találtunk. Pulzusszáma 96 volt, hőmérséke 36.5°C . Vérnyomása pedig 135—70 Hg mm.

Az idegrendszer részéről a már említett zavart sensoriumon és a bal felső végtag clonusos görcsein kívül baloldali gyengén pozitív Oppenheim-reflexet találtunk, továbbá mind a négy végtag izomtonusának fokozott voltát. A triceps-, radius-, patella- és Achilles-reflexek jól ki voltak válthatók, úgyszintén a hasreflexek is. A talpreflexek hajlítók voltak.

A laboratóriumi vizsgálatok eredménye a következő volt. Vizeletben semmi kóros. Fajsúlya: 1020. Üledékben 1—2 fehérvérsejt. Wassermann: negatív. Vörösvérsejt 6,100,000. Hb. 120%. Festődési index 1.0. Fehérvérsejt 10,800. Pálcikamagvú 2%, karéjos magvú 72%, lymphocytá 24%, monocytá 2%. Vörösvérsejtszűnyedés 1 óra alatt 35 mm. Maradék-nitrogen: 22 mg%. Vércukor 86 mg%.

* A Fővárosi Korányi Frigyes és Sándor Kórház I. belosztályáról.

A *therapiát* 20 cm³ 10%-os natrium thiosulfat, 20 mg B₁ vitamin és 0-20 g C-vitamin intravenás alkalmazásával kezdtük meg s 10 cm³ Myocalcint is adtunk intramuscularisan. A következő napokban a B₁ és C-vitamin lenti adagjait 3-szor, a natrium thiosulfat és a Myocalcin adagjait kétszer adattuk s natrium hydrocarbonicumot is rendeltünk napjában 5 × 1 késheggyel.

Okt. 17-én 37,4^o-ig terjedő subfebrilitást találtunk. Az okt. 17-től 18-ra virradó éjszaka a bal felső végtag sűrűn ismétlődő clonusos görcsein kívül kifejezett epileptiform-rohamok is jelentkeztek, amelyek az arcon kezdődtek, majd mindkét felső és alsó végtagra áttértek clonusos-tonusos jelleggel. A beteg a roham alatt vizeletét maga alá bocsátotta, utána pedig kb. 10 percig nem tudott beszélni és nagyon fáradtnak érezte magát, ilyen rohama az éjszaka folyamán 4-szer, a következő nap folyamán (okt. 18-án) pedig 6-szor volt. Ekkor a natrium hydrocarbonicumot elhagytuk és 3 × 1 g natrium bromatumot adtunk.

Okt. 19-én nagy rohama már nem volt a betegnek, csupán clonusos görcsei voltak mindkét felső végtagjában, a jobban kisebb fokban, mint a balon. Emellett nagyon nyugtalan volt. Talpreflexei hajlítók voltak, baloldalt azonban az Oppenheim-reflex még jelzett volt. Okt. 20-án már csak a bal felső végtagon jelentkeztek a clonusos görcsök s ott is csak kisebb mértékben. A beteg nyugodtabbá vált, subfebrilitása megszűnt.

Okt. 22-én sensoriuma volt teljesen tiszta, közérzete jó volt. Clonus csak csekély mértékben mutatkozott a bal karon. Oppenheim-tendenciát már nem volt észlelhető. Megbetegedéseinek körülményeire vonatkozólag előadta, hogy a vegyi üzemből methylbromidot állított elő háromféle vegyi anyagból. Az előállítást egyedül végezte 4 héten át. A 3 vegyi anyag egy „duplicator” nevű tartályban keverte össze, amely állítása szerint nem zárt mindig jól. Munka közben gázalarcot használt, azonban azt, hogy érezte-e a tartály, gázalarc nélkül vizsgálta. Az utolsó 3 hétben gyakran érezte a gáz szagát s iparkodott a gázömlést megszüntetni. Október 14-én is vett észre gázömlést, mégpedig oly nagy mértékben, hogy még az udvaron is lehetett érezni a gáz szagát. A munkát este 10 óra körül hagyta abba. Másnap, október 15-én csupán kénsavval és methylalkohollal dolgozott, amelyek teljesen zárt tartályokban voltak. Gázszagot nem érzett. Este 1/2 óra tájban indult el hazafelé Soroksáron levő munkahelyéről. Ekkor már rossz volt a közérzete és fájta a feje. A villamos vonaton ülve bal karjában válltól lefelé fájdalmat érzett. Midőn kb. három-

negyedórai utazás után leszállt a villamosról, bal kezének ujjait nem tudta mozgatni. Budapesti lakására hazatérkezvén, mosdani készült. Ekkor görcsöt kapott a bal karjába és elvesztette eszméletét. Úgy emlékszik, hogy csak a kórházban tért magához.

Okt. 23-án már nem voltak clonusos görcsei. Az érzésvizsgálat normális viszonyokat mutatott. Ekkor elhagytuk a natrium-thiosulfat és a Myocalcin injekciókat. A B₁ és C-vitamin injekciókat azonban folytattuk. Az okt. 27-iki szemészeti vizsgálat ép szemfenéket talált. Az okt. 28-iki mellkasátvilágítás renyhébb, hullámos ívű, jobb rekessztől eltekintve negatív leletet adott.

Fülészeti lelete november 2-án a következő volt: J. o. dobhártya pars tensája ép, a pars flaccida helyén lencsényi pörk. A pörk leemelése után az atticusban cholesteatoma látható. A b. dobhártya erősen behúzódtott, megvastagodott. Hallás sügő beszéddel vizsgálva mk. o. 5 m. Egyenletes halláskiesés a magas és a mély hangokban, meghosszabbodott csontvezetési hallás mk. o. Spontán nystagmus nincs. A b. fül calorialis vizsgálatkor normális nystagmus és félremutatási reactio jelentkezik. A j. fület a cholesteatoma miatt nem fecskendeztük ki. Dg. Otitis med. chron. cholest. l. d. Otitis med. cat. chon l. sin. (Götze Árpád, kórházi főorvos, egyetemi magántanár.)

Nov. 14-én extrem balra tekintéskor spontán horizontális nystagmust észleltünk. Félremutatás, dőlés nem volt taláható. A bal felső végtagon clonusos görcsök nem jelentkeztek, azonban intendált mozgások észlelhető volt rajta remegés, ill. rángás. A végtagok izomtonusa már normális volt. Nov. 16-án a megismételt fülészeti vizsgálat a spontán nystagmustól eltekintve változatlan leletet adott. Nov. 20-án nikotinsav injekciókat kezdtünk (napi 50 mg.).

A beteg a kórházat nov. 26-án hagyta el. Belső szerveinek statusa, beleértve az elektrokardiogramot is — ekkor negatív volt. A spontán nystagmus nemcsak balra tekintéskor, hanem kis fokban extrem jobbra tekintéskor is észlelhető volt. A bal felső végtag intenciós remegése, ill. rángása fennállott.

A kórház elhagyása óta a beteg 2 hetenként jelentkezik nálunk ellenőrzés céljából. Dec. 10-én quantitativ vérképe a következő volt: Vörösvs. 4,600.000. Hb. 88%. Fehérvs 8.200. Dec. 27-én jelentette, hogy bal kezét már jobban tudja használni, cipőjét már be tudja fűzni. (Balkezes.)

1949. febr. 8-án jelentette, hogy reggel munkába menet az utcán fel akarta húzni a kesztyűjét. Ekkor

Szapozskov professzor előadása a szovjet falu egészségügyi ellátásáról

Pavel Ivanovics Szapozskov szovjet orvosprofesszor az Orvosegységügyi Szakszervezet meghívására előadásorozatot tart a Szovjetunió egészségügyéről. Legutóbb a falu egészségügyi ellátásáról számolt be.

Bevezetőjében hangsúlyozta, hogy a kolhozfalu hatalmas változáson ment át. A kolhoztagok jólétének szakadatlan emelkedése nyomán rendkívüli módon megnőtték a kolhoztelepek orvosegységügyi ellátásának szükségletei is. A mezőgazdaság szocialista átalakulása megkövetelte az orvosok számának jelentős növelését: a falusi orvosi körzetek száma három és félszeresre nőtt és tízszeresére emelkedett a felcserállomások és a felcser-szülészeti helyek száma.

A falu egészségi ellátásának alapvető szervei a

falusi orvosi körzetek.

A községi orvosi körzet ellátja a belgyógyászati fertőző betegeket, biztosítja az ambuláns- és kórházi sebészeti ellátást, a szülész-nőgyógyászati ellátást, elvégzi a gyermekbetegségek megelőző- és gyógyító munkáját, mindezen felül pedig széleskörű megelőző-községügyi és járványellenes tevékenységet fejt ki. A községi orvosok és munkatársaik nagyjelentőségű munkáját a szovjet állam messzemenően támogatja: ingyenes lakást, magas fizetést, járművet és közszolgáltatást biztosít számukra.

A hatalmas fejlődés üteméről részletes adatokat közölt Szapozskov professzor: 1913-ban a cári Oroszországban 4367 volt a falusi orvosi körzetek száma, idén ez a szám 16.385-re emelkedett. Falusi orvos 1913-ban 4975 tevékenykedett, jelenleg számuk 21.138. A kórházi ágyak száma 49.087-ről 293.400-ra, a szülészeti ágyak száma 1632-ről 65.000-re, a felcser-szülészeti helyek 4539-ről 53.500-ra emelkedtek.

A háborúutáni sztalini öt éves terv új körzeti kórházak és korszerű

körzeti ambulanciák egész sorát létesíti. Ugyanakkor rendkívüli súlyt helyeznek az egészségügyi ellátás minőségének további javítására, széles fronton folytatják az egészségügyi felvilágosító propagandát, különösen a munka, az életmód, a pihenés és az ételmezés egészségügyére vonatkozólag.

A községi körzeti orvos elsőrendű kötelessége a falusi lakosság megelőző-gyógyító ellátása. A községi orvosi körzet a következő feladatokat látja el: gyógyító munka, anya- és csecsemővédelem, közegészségügyi munka, járványellenes küzdelem, egészségügyi felvilágosítás, idényszerű mezőgazdasági munkák egészségügyi ellátása, törvényszéki orvosi szakértői működés.

A körzeti lakosságának kórházi ellátásáról mindenekelőtt a körzeti kórház gondoskodik. Minden körzeti kórháznak vannak szülészeti, fertőző-beteg fekvőhelyei s általános: főleg belgyógyászati és sebészeti betegek számára fenntartott ágyak. Az ötvenágyas kórházakban már külön kórtermek vannak a gyermekbetegek és a tüdőbetegek számára.

bal keze görcsöt kapott, majd elsédült, elesett, görcsös rángatózásai voltak és elvesztette eszméletét. (A munkát 1949. január 31-én kezdte meg, mint kocsikísérő.) Idegrendszeri lelete ekkor változatlan volt s változatlan maradt egészen a nov. 7-i legutolsó vizsgálatig. Spontán horizontális nystagmusa jelenleg is észlelhető, úgy jobbra, mint balra tekintéskor. A bal kéz mozgásaiban mutatkozik még incoordinatio, ill. intendalt mozgások (pl. gombolkozás) közben clonusszerű rángások is jelentkeznek, amelyeket az ujjak és a kézfej érintése által is ki lehet váltani. Meg kell említenem, hogy júl. 12-én conservativ radicalis fülműtét történt nála jobb oldali idült középfülgyulladás és cholesteatomája miatt.

Betegünk adatait összefoglalva, azt kell kiemelni, hogy egy vegyszeti gyárban dolgozó 24 éves munkáson a methylbromid belégzése után kb. 22 órával kezdődő mérgezési tüneteket észleltünk, espedig a bal felső végtag clonusszerű görcseit, baloldali Oppenheim-tendenciát, zavartságot, majd sűrűn ismétlődő nagy epileptiform rohamokat, amely utóbbiak 4 napon belül elmaradtak s csak kb. 4 hónap múlva ismétlődtek egy ízben. 12 hónappal a mérgezés után a beteg panaszokdiki még bal kezének ügyetlenségéről és rángatózásáról, s e tünetek a vizsgálatok alkalmával is észlelhetők voltak. Az extrem jobbra és balra tekintéskor jelentkező spontán horizontális nystagmusnak a mérgezéssel való kapcsolata kétséges egyrészt azért, mivel fülbaja is van, másrészt azért, mivel a 2 héttel a mérgezés után elvégzett részletes fülgógyászati vizsgálat alkalmával még nem volt észlelhető s csak kb. 4 héttel a mérgezés után jelentkezett. Ki kell emelni még a kezdetben észlelt, majd teljesen visszafejlődött polycythaemiát, amely 6.1 millió vörösvérsejt-számával és 120%-os haemoglobintartékával meghaladja Viner (1945) 5.6 millió és 115%-os adatait. Vörösvérsejtsüllyedése kezdetben 35 mm volt, utóbb 5 mm-re csökkent (1 ó.).

Az ismertetett esetről az iparegészségügy szempontjából azt a tanulságot kell levonnunk, hogy a methylbromid-mérgezés megelőzése érdekében fokozott elővigyázati intézkedésekre van szükség. Ezeket Timár és Garta fentidézett közleménye behatóan tárgyalja. A klinikus ill. a gyakorló orvos szempontjából pedig azt a tanulságot kell levonnunk, hogy epileptiform rohamok esetén methylbromid-mérgezésre is gondolnunk kell. Ennek hangsúlyozása annál is inkább fontos, mivel előfordult, hogy a mentők nem akarták a mérgezettet kórházba szállítani, abban a hitben, hogy csupán epileptiás rohama van, s nincs szüksége kórházi ápolásra.

A községi kórházak gyakorlatában mind nagyobb mértékben terjednek el a modern gyógykezelések, a fizikoterápia, a vérátömlesztés, a diétás ételmezés, az antibiotikumok alkalmazása.

A községi körzeti kórházakon kívül néhány betegágyat felállítanak a körzeti ambulanciákon, a felcser-állomásokon és a felcser-szülészeti helyeken. A felcser-állomások az orvosi körzet távolabbi területein végzik az elsősegélynyújtást és a körzeti orvos által jóváhagyott mindennapi kezeléseket, beteglátogatásokat.

A falusi szülő nők

egészségügyi ellátását mind a kórházakban, mind odahaza a felcser-szülészeti állomások szülészeti végzik. A szülő nőknek a szovjethatalom évei alatt a legmesszebbmenően biztosították a kórházi vagy szülőtthoni szülészeti ellátást. A Nagy Honvédó Háború kezdetén csaknem valamennyi járási központban dolgoztak anya- és csecsemővédő intézetek és már csaknem minden falusi szülő nő

számára is biztosítva volt az intézeti ellátás. Ezzel szemben a cári Oroszországban 1913-ban a jekaterinoszlávi kormányzóság falvaiban egy szülészre 35.000 főnyi lakosság jutott, a podolszki kormányzóságban ezer paraszthaszonny körül 971 szült mindennemű orvosi, szülészeti segítség nélkül.

A Nagy Honvédó Háború után széles körben terjedt el az úgynevezett kolhoz-szülőtthonok szervezése és felállítás. Az összes szülészeti ágyak egyharmada a falvakban ilyenfajta intézményekre esik. A kolhoz-szülőtthonok kiadásainak 25 százalékát az államkincstár fedezi.

Külön orvosegészségügyi ellátás örködik a falusi lakosság felett a mező munkák idején. A körzet egészségügyi dolgozói ebben az időben egész tevékenységüket arra összpontosítják, hogy a legteljesebb mértékben megvédjék a kolhozfalusi munkaesőforrásait.

A községi orvosi körzet sokoldalú munkáját csak a lakosság széles társadalmi támogatásával tudja elvégezni. Falun a lakoságnak az

Röviden ki kell még térnem a legfontosabb irodalmi adatokra.

A mérgezés tünetei rendszerint 2—6 óras lappangási idő után kezdenek mutatkozni, azonban 48 óras lappangási időt is észleltek.

A halálos lefolyású mérgezés többnyire általános rosszulléttel, fejfájással, látási zavarokkal, hányingerrel és hányással kezdődik. Ezekhez a tünetekhez bőrvizketés, szédülés, aluszékonyság és a kezek remegése is csatlakozhatik. Néha a hirtelen bekövetkező eszméletlenség az első tünet. A remegést később epileptiform görcsök váltják fel, amelyek egyre hevesebbé válnak és egyre sűrűbben jelentkeznek. A legelső tünetek és a görcsös szak között zavartság is mutatkozhatik. A légszűkítő többnyire mély és erőltetett. A száj gyakran habzik. A pulzus a mérgezés korai szakában normális lehet, a terminalis szakban azonban szaporává és felületessé válik. A bőr kezdetben többnyire kipirult, később azonban, a tudóvízenyőszakában cyanosissá válik. A hőmérséklet magasra emelkedhetik. A halál vagy a tónusos-clonusszerű görcsök alatt következik be, vagy az azokat követő coma alatt, — leggyakrabban a 4-ik és 6-ik óra között, de előfordul az is, hogy a 24-ik és 48-ik óra között. Úgy látszik tehát, hogy, ha a beteg az első 2 napot túléli, a prognoszt — quoad vitam — jónak lehet tekinteni. A halál közvetlen oka keringési elégtelenség, ill. tudóvízenyő.

A halálos lefolyású mérgezési esetek idegrendszeri tünetei között a clonusszerű görcsök állnak előtérben. A pupillák tágak, fényre nem vagy alig reagálnak. Egyes esetekben Babinski és Oppenheim-reflex is észlelhető. Löfller és Rüttemeyer (1920) fokozott nyomással ürülő véres liquort találtak. A vérképet illetően Bruhin (1943) polyglobuliát és hyperchromasiát, Heimann (1944) a haemoglobinnal megszáradást, továbbá Löfller és Rüttemeyer (1920) közleményével egybehangzóan leukocytosist is észlelt. A vizeletben többnyire albumen van jelen.

A kórházi elváltozások közül a bronchitisre és tudóvízenyőre jellegzetes képen kívül, az epicardialis vérzéseket, a jobb szívfél dilatációját, az agy hyperaemiáját, oedemáját, s apró véreses gócait (Orzechowski és Malorny) kell megemlítenem. Meixner (1928) szerint először az agyalap nagy nucleusai válnak oedemásokká.

A nem halálos lefolyású esetek kezdeti tünetei hasonlítanak a halálos esetekéhez. Utóbb a betegek nagy részénél a végtagok izomerejének csökkenése, paresise, a mozgások incoordinációja, adiadochokinesis, intentios

egészségügyi munkába való bevonása az úgynevezett társadalmi egészségügyi ellenőrkök bevezetésével történik. Az ellenőrkök a kolhoztagok köréből taggyűlésen választják.

A körzeti orvos munkája szorosan kapcsolódik a községi szovjetek és általában az egész terület gazdaságpolitikai és kulturális tevékenységéhez. A községi körzet munkatervét a községi szovjet és a járási egészségügyi osztály vezetője hagyja jóvá. Jó munkatervet összeállítani: ez mindennek a kezdete. A legfontosabb azonban a megállapított terv teljesítése — mondotta Szapozkov elvtárs, majd így fejezte be:

— Sztálin elvtárs arra tanít: „Programmunk realitása — az eleven emberek, mi mindannyian, a mi munkaakaratom, készségünk, hogy új módon dolgozzunk, eltökéltéssük, hogy ezt a tervet teljesítsük. Megvan-e ez az eltökéltésségünk? Igen, megvan. Akkor tehát termelési programunkat meg lehet és meg kell valósítanunk.”

tremor (Schuler 1899., Steiger 1918.) mutatkozik. Nyctagmus, Romberg-tűntet, érzékszavarok és paraesthesiák is előfordulnak. A kezdeti remegést gyakran clonusos görcsök váltják fel, majd kifejezett epileptiform rohamok, clonusos-tonusos görcsökkel. Egyes idegrendszeri tünetek hónapokig, sőt egy évnél hosszabb ideig is fennállhatnak. Hőemelkedés is mutatkozhatik. Az idegrendszeri tünetek sokféleségével és komolyságával ellentétben a belső szervek részéről többnyire aránylag csekély eltérést lehet találni (Oettingen, 1945.). Tachycardia, étvágytalanság, fogyás, epigastriális fájdalom és albuminuria mutatkozhatik. A bőrön helyi reakcióként erythema, papulák és vesiculák keletkezhetnek. A vérkép nem jellegzetes. Többnyire mérsékeltfokú leukocytosis van jelen. Több esetben észleltek mérsékeltfokú polycythaemiát, de anaemiás esetek is előfordultak. A liquor normális szokott lenni. A szemfenéken némely esetben vérzések találhatók.

A mérgezés terápiáját illetően utalok az általunk alkalmazott fenti gyógymódra. Hozzá kell azonban fűznöm a következőket. A mérgezettet a munketeremből szabadlevegőre kell vinni, ruháját meglaftítani és 48 órára kórházi megfigyelésnek alávetni. Ha cyanosisossá válik, oxigenbelégzést kell adni, kezdődő tüdővizényő esetén pedig venapunctiót kell végezni s a keringést strophantinnal és egyéb cardiotonicumokkal támogatni. Súlyos epileptiform rohamok a phenylacetylbarbituratos parenterális alkalmazását tehetik szükségessé.

IRODALOM: Brühl J.: Ref. Z. ges. gerichtl. Med. 37. 253. 1943. — H. — mann H.: Cit. Oettingen. — Löffler W. — Rüf Meyer W.: Vierteljahrsschr. gerichtl. Med. 60. 60. 1920. — Meiner K.: Beitr. gerichtl. Med. 8. 10. 1928. — Oettingen W. F.: The toxic and potential dangers of methyl bromide. 1946. Washington. United States Government Printing Office. (National Institute of Health Bulletin N. 185.) — Orzechowski G. — Malorny G.: Samml. Vergiftungsfälle. A. 840. — Schuler: Dtsch. Vierteljahrsschr. öffentl. Gesundheitspflege. 31. 696. 1899. — Steiger: Münch. med. Wschr. 1918. 753. — Timár M. — Garla I.: Üzemegészségügy. I. 2—3. sz. 12. 1948. — Viner N.: Cit. Oettingen.

Győr város kórházának sebészeti osztályáról
(Igazgató: Petz Aladár dr. sebészorvos.)

Ritkább elhelyezkedésű aneurysma műtéttel gyógyított esete

Írta: Petz Aladár dr.

Az alább leírt köreket az aneurysma topographiai elhelyezkedése, valamint a műtéti megoldás ritkább volta miatt érdeklődésre tarthat számot.

V. A. 24 éves földműves január hó 22-én vététt fel kórházunk belosztályára. Elmondta, hogy kb. 4 hónap óta beteg: sokat köhög, háta, melle fáj, hőemelkedései vannak, éjjel izzad, bőséges, nem véres köpetet ürít. Mintegy 3 1/2 hónap óta a bal alsó végtagjában, bal csipő és fartáján állandó, heves fájdalmak vannak, amelyek most már tűrhetetlenné fokozódtak és lábra sem tud állani.

A közepesen fejlett és táplált beteg, tüdői felett kopogtatási eltérés nincsen, különösen a jobb tüdő felett diffúz bűgös, sipolás, Rekesz kitér. Szívtompulat mindkét irányban erősen megszáradott, egyik hang sem tisztá, pulm. II. ékelt. Szívműködés rythmusos, érelökés 80. Hasban semmi kóros, ízületek szabadok, reflexek kiválthatók. Kisfokú boka-vizenyő. A bal fartájék kitöltött, elődomborodó és feszes, nyomásra különösen fájdalmas és e terület fölött jellegzetes surranás hallható. A bakteriologiai vérvizsgálat negatív. A beteg aneurysma art. gluteae inf. kórismével műtetre a sebészeti osztályra nyer áthelyezést.

A bonctani viszonyokat figyelembe véve, nyilvánvalónak látszott, hogy a jelentős nagyságú aneurysma nyomja a nerv. ischiadicust és az egyéb, itt számbajövő idegeket s a beteg tűrhetetlen fájdalmak innen származnak. Tudjuk, hogy a foramen ischiadicum majust a keresztcsont facies pelvináján eredő, a foramenen áthaladó és karcusú inával a fossa trochantericán tapadó musc. piriformis két kisebb nyílásra osztja, amelyek közül a felső nyílás mint foramen suprapiriforme, az alsó pedig mint foramen infrapiriforme ismeretes. Az elsőbbin át

az art. és vena glutea superior, valamint a n. gluteus superior, az utóbbin pedig az art. és vena glutea inferior, az art. pudenda interna, továbbá a n. ischiadicus, a n. cutaneus femoris post., gluteus inf. és pudendus lépnek ki a kismedencéből. Az art. glutea inferior többnyire takarja a n. ischiadicust, de az ideg néha az üdőértől oldalt is fekszik.

A regio glutea két főerének, az art. glutea superiornak és inferiornak a medencéből kilépési helyét három, tapintás útján könnyen meghatározható csontkiemelkedés figyelembevételével állapíthatjuk meg, nevezetesen a spina iliaca post. sup., a tuber ischiadicum és a trochanter major kiemelkedései útján. Ha ugyanis a hátsó csipőtővistől a trochanter major felső csúcsához vonalat húzunk, akkor e vonalnak felső 2/3-ában vitt metszésből találhatjuk fel az art. glut. superior, amihez a musc. gluteus maximust át kell vágni és a középső farizom hátsó szélét előrefelé kell húzni. Az art. glutea sup. kilépési helye a spina-trochanter vonal felső és középső harmadának határán fekszik, amihez még azt kell megjegyeznünk, hogy ezen üdőérnek ama része, amely a medencén kívül fekszik (pars extrapelvina) alig 1/2—1 cm hosszúságú, amely körülmény miatt a törzsének lekötése még ép bonctani viszonyok mellett is eléggé nehéz.

Az art. glutea inferior felkeresése viszont oly vonal mentén történik, amely a hátsó csipőtővist nem a trochanterrel, hanem az ülőgumóval köti össze, mert ez az üdőér kevéssel ennek a vonalnak a közepe alatt lép ki a fartájára. Felkereséséhez a nagy farizomt kell e helyen az izomrostok irányában szétválasztani, mire az art. glutea inferior azonnal a felszínre kerül.

Ép bonctani viszonyok mellett tehát sem az art. glutea sup., sem az art. glutea inf. felkeresése nem jelentene körülményesebb feladatot, főleg az alsó ágat illetően, mert itt a nagy farizmot csak rostjai irányában kell széjjelválasztani. Egészen más azonban a helyzet egy itt kifejlődött nagy aneurysma esetén, amelynek műtétével kapcsolatban előre nem látott, kiterjedtbb izomroncsolást kell esetleg végezni és az átvágott izmok alatt fekvő aneurysma-zsák izolálása és kiejtése kapcsán pedig oly erős üdőeres vérzést is kaphatunk, amelynek csillapítása a legsúlyosabb feladatot jelentheti.

Ha pedig egy profus, a mélyből eredő és pontos helyre nem lokalizálható vérzést akár csipeszek, akár alálőtések útján igyekeznünk ezen a tájon uralni, akkor az a veszély fenyeget, hogy a rendszerint igen szakadékonny és törekeny zsákkal töszomszédos, a zsák nyomásának amúgy is erősen kitétt n. ischiadicus károsodását idézhetjük elő. (Műtőnövendék koromból élénken él emlékezetemben az az eset, amikor egy késszúrás szenvedett beteg subclavia-aneurysmáját operáló főnököm az ijesztő vérzést csak a szakadékonny zsákra nagy tömegben felhelyezett Mikulicz-csipeszekkel tudta uralni s a beteg ezekkel a műszerekkel a kötésben került az ágyba, majd a másnap megkísérelt újabb műtét után meghalt.)

Műtéti tervünket ezért nem úgy állítottuk fel, hogy az erősen elődomborodó és pulzáló aneurysmát a fartájról, a fentemlített metszési vonalból közelítsük meg, hanem úgy, hogy az art. glutea helyett az arteria hypogastricát keressük fel, amelyből a megbetegedett üdőér ágazik s amelynek felkeresése és lekötése sokkal könnyebb feladatot jelent. Tervünk az volt, hogy az aneurysma-zsákot majd egy második ülésben hámozzuk ki, amikor a vérzés veszélye már nem fenyeget.

Az art. hypogastrica bonctánát illetően: ez az üdőér az art. iliaca communisből (az art. iliaca externával együtt) ágazik el az articulatio sacro-iliaca magasságában és mint egy 5—6 cm hosszúságban a musc. psoas major belső szélén halad a medencébe, ahol a foramen ischiadicum majus szélén számos ágra oszlik. Ezek az elágazások részint mint a rami parietales a medencefal és a fartáj, részint mint rami viscerales a medenceüri szervek ellátására szolgálnak.

Ennek a kétszakaszos műtéti programnak megfelelően aeternarcosisban ferde transmuscularis metszésből, a hashártya és az e mögött fekvő belek félrekampózásával felkerestük a musc. psoast és ennek belső szélén az art. iliaca communist, ez utóbbin pedig az art.

hypogastrica elágazását. E tájékon feltűnő csupán a vena iliaca erősen tágult állapota volt.

Az ütőeret izoláltuk és alája selyemfonalat vezetve, a műtétben részt nem vevő egyik orvosunkat utasítottuk, hogy a fartájjra helyezett phonendoscoppal az aneurysma felett hallható erős surranást figyelje. Ez a surranás az art. hypogastrica köré vezetett fonál erősebb meghúzására azonnal megszűnt, mire az eret kétszeresen lekötve és átvágva, a hasfali sebet rétegesen zártuk.

Műtési programunk második szakaszának végrehajtására, vagyis az aneurysma-zsák kihámozására azonban nem került sor, mert a beteg, akinek túrheterlen fájdalmi a műtét után azonnal és teljesen megszűntek s akinél a n. ischiadicusra nyomást gyakorló erős fartáji terimennagyobbodás is gyorsan visszafejlődött, a második műtétbe nem egyezett bele és panaszmentesen hagyta el osztályunkat. Jöllenet az art. hypogastrica számos parietalis és visceralis ága nagy területet és több medenceüri szervet lát el s az art. pudenda interából is még számos finomabb ág ered, amelyek az anus, a gát, a scrotum, a penis és az urethra megfelelő oldalát látják el, a műtét leköttés és az art. hypogastrica vérellátásának kiiktatása ezeknek a szerveknek a szempontjából semmiféle hátrányos következményt nem okozott.

LEVELEK A SZERKESZTŐHÖZ

Eltérések a klinikai és kórbonctani diagnosisek között

T. Szerkesztőség! Legyen szabad P. R. Dvishkovnak, az O. H. 1949. 27 számában megjelent fenti közleményéhez néhány megjegyzést fűzni.

Elsősorban elismeréssel kell adoznunk Dvishkov főkórboncnoknak, ki a Szovjetunióban már rég megszokott kritikával és őszinteséggel oly súlyos tényeket állapít meg számos kórházban előforduló, a kórboncolás által igazolt klinikai tévedésekről, melyeket más országok, sajátmaguk tapasztalataiból szintén ismerve, óvakodnának a nagy nyilvánosság elé tárni.

Követendő példaképnek kell vennünk, hogy hogyan kell a magasabb cél: a diagnosztikai tévedések elkerülése, csökkentése, valamint a felismert tévedésekből levonható tanulságok céljából minden mellékszemponttól eltekintve, a tudományos alapon álló kritika jogával élni, ha ezzel a gyógyintézetek nívóját emelhetjük, a a diagnosztikai és ezzel karöltve a terápiás lehetőségek megjavítását előmozdíthatjuk.

Az a véleményem, hogy a jó eredményben nagy

szerepet játszik a többi tényezőkön kívül a kórbonctannak és gyógyszerterannak a klinikumokkal való párhuzam tanítása és tanulása.

Habár a harmadik, a klinikumokra előkészítő évben, a hallgató a kórbonctan és gyógyszerteran alapfogalmainak tanulását meg is kezdte, azt az utolsó két klinikai évben folytatta, nem szakadt el tőlük, hisz e tárgyakból csak az V-ik év befejeztével szigorlatozhatott és a bonctermet a két utolsó évben is sűrűn látogatta, részben mint a kórbonctan hallgatója, részben pedig, hogy a klinikai — belgyógyászati, sebészeti, szülészeti, gyermekgyógyászati — tanulmányai alatt elhaltak boncolásánál a klinikai megfigyelés és vizsgálatok által megállapított kóros elváltozások és így diagnosise helyességéről meggyőződjenek.

Ezért helyesen emeli ki a szerző a boncolás rendszeres látogatásának fontosságát. Ez a valódi kontroll, a valódi szaktudás diagnosztikai tökéletesítése. Ezért megszívlelendő a szerző ama kívánsága is, hogy az osztályvezető orvos nyomós ok nélkül sohase mulassza el, hogy saját maga is jelen legyen minden osztályán elhalt beteg boncolásánál és ne bizza a referálást beosztottjaira, vagy kívált ne elégedjen meg egyszerű kórbonctani értesítéssel. Nincs olyan mindennapi eset, melyből tanulni ne lehetne!

Sohasem felejtsem el, néhai id. Korányi Sándor tanárom előadásait. A legemlékezetesebbek, a legértékesebbek, a leginformatívisebbek azok az előadások voltak, midőn a tanterembe belépve, egy nagy tálcán egy elhalt beteg szerveit hozták be és az előadást így kezdte: »Uraim, ismét tévedtem!« Rendszeren oly elhalt beteg volt ez, kit a kötelező beteglátogatásról mi hallgatók magunk is ismertünk, figyeltünk, vizsgáltunk. Lélegzetet visszafojtva, halálos csendben hallgattuk ilyenkor klaszikus előadását, okfejtéseit a felállított klinikai diagnosiseknak a kórboncolás által kiderített tévedéseiről, azoknak okairól és a jövőre levonható tanulságokról.

Elhűnyt tanárom e tanítási módszere megadja a feleletet Dvishkov cikkének ntolsó kérdésére is, hogy az epikrisist mikor kell megírni, a halál beállta és a boncolás között, vagy a boncolás után. Ha helyesen akarunk eljárni, hogy abból magunk is tanuljunk és mások is tanuljanak, az epikrisist a boncolás előtt kell megírni, csak így rögzíthetjük le pontosan a diagnosise vonatkozó megállapításainkat. A boncolás leletét a már lerögzített epikrisishez kell csatolnunk s most már minden szépités nélkül láthatjuk tévedésünket: mit hagyunk figyelmen kívül, milyen vizsgálatot mulasztottunk el vagy értékelünk tévesen. Csak így gyakorolhatunk magunk és mások okulására építő önkritikát.

Erdélyi Jenő dr.
egyet. m. tanár, kórh. főorvos

KÖNYVKRITIKA, KÖNYVISMERTETÉS

Liebmann István: Szexuális hormonok, oestrogen anyagok és vitaminok a nőorvoslásban. (Budapest, 1949. 186 o.)

Amint azt a szerző az előszóban említi, a könyv elsősorban a gyakorló orvos számára készült s olyan kérdésekről nyújt felvilágosítást, amelyek állandóan napirenden vannak s amelyekben csak az irodalom állandó figyelemmel kísérése útján szerezhetne felvilágosítást. De jó szolgálatot tesz a könyv a szakorvosnak is, mert jó kritikával csoportosítja a rendelkezésre álló ismereteket. A terápiás részben saját tapasztalatai alapján nyújt jól felhasználható útmutatást.

Liebmann nagy szorgalommal és jó körültekintéssel írta meg könyvét. Hasznos munkát végzett s megérde-

mezné, hogy sikere legyen. A női hormonok alkalmazása terén sok visszaélés történik, sok a csalódás is s ettől csak úgy kímélheti meg az orvos betegeit és sajátmagát, ha megismerkedik a terápiás elgondolások alapjával, a kutató munkával. Erre ad lehetőséget Liebmann könyve.

Fekete Sándor prof.

BESZÁMOLÓK, JEGYZŐKÖNYVEK

GYERMEKGYÓGYÁSZ SZAKCSOPORT

1949 nov. 16-án tartott tudományos ülése.

Elnök: Surányi Gyula dr. Az elnök megnyitja a folyó évad első tud. ülését. Felhívja a tagok figyelmét a haladószellemű tárgyilagos kritikára.

I. Előadó: Révész Klára dr. Csecse mőkori miliaris tbc szokatlan esete. Két csecsemőnél a tbc-s szóródást in vivo diagnosztizálni nem sikerült (Mantoux 1:100 neg., Rtg pneumonia képét nem mutatta), azt csak a sectio derítette ki. Coli-fertőzésük miatt streptomycin-kezelésben részesültek. A streptomycin úgy a tbc-re, mint a coli-fertőzésre hatástalan volt.

Hozzászólók: Steiner Béla dr. Régebben miliaris tbc-nél tuberculin anergiával számoltak. Debray anyagában 100%-ban kapott pos. leletet, Fleisch 75%-ban. Ha negatív tuberculin-reactio mellett a rtg sem mutatja a miliaris tbc-t és a betegséget más ok magyarázza, érthető, ha előben nem ismerjük fel. Amennyiben a tbc gondolata mégis felmerült volna, a gyomortartalom vizsgálata tbc-bacillusra adhatott volna felvilágosítást.

Ferencz Pál dr.: A korai bakteriológiai kórisme céljára tárgylemez-

kultúrák használata célszerű. Ha a tenyésztés megered, pl. bővebb inoculum esetén, 2—6 nap alatt saválló festhető a kultúrából kivett »jó« táptalajon. Ennek pathogén jellegét csak további vizsgálatok igazolhatják, melyek már hosszabb ideig tartanak.

Flesch István dr.: Csecsemőkorban a tbc sokszor úgy zajlik le, mint bármely más akut fertőzés és így parenteralis toxicosishoz vezethet. A miliaris tbc diagnózisát tényleg nehézségbe ütköztetik. A negatív Mantoux-reactio gyakori, különösen, ha súlyos leromlott állapotban van a csecsemő. A bacilláris vizsgálat tenyésztéssel, vagy állatoltással hosszú időt vesz igénybe. Szemfenéki lelet sem ad mindig útbaigazítást. A rtg-felvétel szintén sokszor megbízhatatlan. Nehezíti a jó felvételt készíteni. A diagnosztikus nehézségek miatt a megfelelő kezelés elmulasztásának vádját azonban éppen a bemutatott esetek védik ki. Betegek streptomycin-kezelést kaptak, coli inditio alapján, de eredménytelenül, a csecsemők leromlott állapota miatt.

gegesé Kiss Pál dr.: Felhívja a figyelmet a bovin tuberculin reactio elvégzésére, Rtg rétegfelvételekre nagyteljesítményű készülékekkel. Hasonló coli-fertőzéseknel nagyobb adag streptomycin szükséges, mint a megszokott. Nehezíti a kórismét vírus-fertőzések lehetősége, amit nehéz kimutatni.

Swányi Gyula dr. Mindkét esetben súlyos dobüregi lelet volt, jelölve annak, hogy az otitis gyakran másodlagos, kórokozó tekintetében az alapbajtól független jelenség. Ha az alapbaj nem küszöböljük ki, az antroptomia sem hoz eredményt. Csecsemőkorban, leromlott állapotban az anteallergiás szak lényegesen megnyúlhat és terminális anergiához kapcsolódhat. Immun-reactiók, mint amilyen végeredményben a tuberculin próba is, gyógyszerre, antibiotikumokra való reactio annak a kölcsönhatásnak függvénye, mely nem vonatkoztatható el a szervezet állapotától.

Zárszó: Flesch I. dr. hozzászólásában megemlíti, hogy a streptomycin azért volt hatástalan, mert a csecsemők leromlott állapotban voltak, ez az egyik esetben nem állott fenn.

2. Előadó: Barta Lajos dr.: Hypertoniával járó diencephalon syndroma. 8 éves fiúbetegnél a vegetatív neurozis tüneteit észleltük. A betegség legjellegzetesebb tünete a hypertonia volt. A betegnél a vércholesterinszint a normálisnál magasabb értéket mutatott. A beteg liquorában észlelt dissotatio albuminocitologica arra utal, hogy neurotrop vírus okozta a vegetatív neurozis tüneteit. A betegséggel kapcsolatosan foglalkoztunk a másutt részletesen ismertetett eseteinkkel, amikor hypertonia állt fenn anélkül, hogy a vese vérkeringési zavarára utaló tünet fennállt volna. Lehetségesnek tartjuk, hogy ez utóbbi esetekben is diencephalon

laesióval függtek össze a betegség tünetei.

Hozzászólások: Gerlóczy Ferenc dr. Az 1947-es nyári Heine-Medin járvány alatt csoportos előfordulásban a legkezdetibb szakról dissotatio albumino-citologicát mutató esetek jelentek meg, melyekben a Heine-Medinre jellemző kezdeti pleocytosis teljesen hiányzott. Az esetek meningitis képét mutatták, a tünetek gyorsan szűntek, de a liquor hetekig, sőt néha hónapokig mutatta a diss. albumino-citologicát. Azóta a különböző vírus-megbetegedések halmazódását láttuk és ezen járványos időszakban, tehát Heine-Medin-től függetlenül is észleltünk diss. albumino-citologicát mutató, mind csoportosan, mind sporadikusan fel-lepő eseteket: 3 esetben Guillain-Barré syndroma klasszikus képe is kibontakozott, többi esetben csak a Guillain-Barré syndroma legjellegzetesebb tünete, a diss. albumino-citologica volt jelen. A Guillain-Barré syndromát újabban mindinkább vírus-eredetűnek tartják. Vírus kimutatás eseteinkben nem történt, de vírus meningitis mellett szólt a betegség csoportos halmazódása, a liquor steril volta, a diss. albumino-citologica jelenléte és az utóbbit magyarázó egyéb okok hiánya. Diss. albumino-citologicát mutató eseteink egy része meningitis, meningismus képében jelentkezett, a többinél a neurológiai tünetek teljesen hiányoztak. Diss. albumino-citologicát mutató csecsemőkorban hasmenéses állapotokat is láttunk. Vírus-megbetegedések halmazódása esetén a diss. albumino-citologica jelenléte véleményünk szerint vírus-megbetegedésre hívhatja fel a figyelmet.

Flesch István dr.: Kérde, hogy a fehérje frakciókban volt-e eltolódás. Felhívja a figyelmet arra, hogy tbc-vel kapcsolatosan nem ritkák az oedémák, melyek sem vese-, sem szív-eredetűek. Némely esetben hypalbuminaemia állapítható meg. Tbc-vel kapcsolatban is ismeretesek a diss. albumino-cyt. reactiók, basillaris kifejlődése nélkül, teljes substitúcióval. Lehetséges, hogy ezekben az esetekben is centrális eredetű oedémákkal állunk szemben. A streptomycin hatására az oedémák visszafejlődnek. A srptococcus haemolyticus, negatív toroklelet, a betegség scarlatos efedetét nem zárja ki teljesen.

Reichard József dr.: A diss. albumino-cyt., a hyperalbuminosis pleocytosis nélküli liquorlelet értékeléséhez megemlíti, hogy discus nyomás- okozta ischiások gyöknyomás esetei biztosan kizárható gyulladás mellett jellemző dissotatióval járnak, tehát a compressio önmagában lehet tényezője.

Zárszó: Az oedematosus állapotokat éhezés utáni hypoproteinaemiákra máj- és vesemegbetegedésekre szoktuk visszavezetni. Az idegrendszerkárosodást oedematosus állapotokkal ritkán hozzuk összefüggésbe. Az utóbbi körülmény jelentőségére úgy a hozzászólások, mint az előadás felhívja a figyelmet.

3. Előadó: Gerlóczy Ferenc dr. és Geffert Károly dr.: Osteochondritis non luetica. 4 hetes újszülött ismeretlen keletkezésű akut lokalizált genyes (staphylococcus pyogenes aureus combtályog) megbetegedésével kapcsolatban generalizált osteochondritist észleltünk valamennyi csőves csonton. A generalizált osteochondritises elváltozások feltűnően rövid idő alatt visszafejlődtek. A gyermek, két szülő, továbbá öt felmenője rokon Wa reactioja ismételt, 11 további felmenő rokon WaR-ja negatív volt. Anyai ágon 5, apai ágon 4 generációra felmenőleg a család 30 felmenő és ezek 77 oldalági tagjánál luesra utaló adat nem szerepelt. A nem lueses eredetű osteochondritis klinikai jelentőségének, aetiológiájának és rtg. diagnosztikájának részletezése.

Hozzászólás nincs.

4. Előadó: Reichard József dr.: Achondroplasiás ikerpár amnionos eredetű deformitásokkal. Jelenleg 3 esztendő, konkordáns leányikreket mutat be. Mindkettő kisfokú achondroplasia (chondrodystrophia vera) tüneteit mutatja. Az ifjabbikhatetes kora óta van amnionos végtaghiányosság miatt kezelésben, melynek eredményeképp (több műtét után és protesissal) ép testvérével egyidőben lett járóképes. Elméleti és gyakorlati szempontból fontos az achondroplasia ényhe és atypikus formáit felismerni és a csontgyengesége egyéb formáitól elkülöníteni. A közismert chondrodystrophiás törpe az achondroplasia középsúlyos formájának felel meg. Az achondroplasia és amnionos deformitás együttes előfordulása támogatja azt a feltevést, hogy az amnion térszűkének pathogenetikus szerepe lehet.

Hozzászólás: Ács Klára dr.: Megkérdezi, hogy az ikrek csőves csontjairól készült-e felvétel.

Zárszó: Készült felvétel, egyébként achondroplasiánál a rtg. nem döntő, csak a mikromelia.

5. Előadó: Reichel Edgár dr.: Csecsemőkorú dyspnoe esetek: 3 hyperakutan kezdődő, szokatlanul súlyos dyspnoeaban szenvedő csecsemőnél a hirtelen kezdet és a klinikai kép alapján jogosan aspiratióra lehetett gondolni. Mivel a fizikális és a rtg. lelet a súlyos képet egyik esetben sem magyarázta, a dyspnoe állapot a grippe ritka, érdekes tüneteinek fogható fel. A diagnózis helyességét az a tbc-s csecsemő bizonyítja, amelyik felvételkor — a fennálló akut dyspnoe roham idején — grippeben is szenvedett. Klinikai benntartózkodása idején dyspnoe-mentes állapot után a 6. héten fellépett újabb grippe fertőzéskor a bejövetei dyspnoe állapot megismétlődött.

Hozzászólás: Flesch István dr.: Hasonló dyspnoe rohamokat figyelt meg csecsemőkön és nagyobb gyerekeken tbc-s osztályon grippe-mentes időben. Feltűnő volt a rekeszek sajátságos, sáterszerű állása. Rendszerint heveny segment atelektáziák kifejlődésével jártak együtt. A hatásmechanizmus ismeretlen. Ephedrint

ELŐADÁSOK, ÜLÉSEK

Dátum	Hely	Időpont	Rendező	Tárgy
II. 14. Kedd	Orvosegyesület (VIII., Szentkirályi-u. 21.)	d. u. 6 óra	Radiológus Szcs.	Sármai Ernő dr.: Az OTI Péterfy S.-utcai központi röntgenlaboratóriuma egyévi munkájának statisztikája. Mazgon Róza dr.: Szokailanul egy műkele esete.
II. 15. Szerda	I. sz. gyermekklin. (VIII., Bókay J.-u. 54)	d. u. 1/2 7 óra	Gyermekegyógyász Szcs.	Vitaest a vérsavó, plazma és vér parenterális alkalmazásával felmerült újabb szempontokról. Felkért hozzászólók: Csapó József dr., Kerpel-Fróniusz Ödön dr., Kemény Pál dr., Kapus Gyula dr., Kulán László dr., Lőrinc Imre dr., Lukács József dr., Lévay Emil dr., Lénárt György dr., Nádrát Andor dr., Neubauer György dr., Nárai Sándor dr., Rex-Kiss Béla dr., Surányi Gyula dr., Sárkány Jenő dr.
II. 15. Szerda	Stomatológiai Klinika (VIII. Mária-u. 52.)	d. u. 1/9 óra	Fogorvos Szcs.	Goltsegen György dr. (belgyógyászat szempontból), Fodor György István dr. (szájsebész szempontból): Góchatás és foghúzás veszélyei. Állásfoglalás a szívbeteg gócküritásainak kérdésében.
II. 16. Csütörtök	Orvosegyes. (VIII., Szentkirályi u. 21)	d. u. 6 óra	Kolab. Szcs.	Ernst Jenő dr.—Homola László dr.—Domány Sándor dr.—Fráncz Margit dr.: Koncentrációs folyamatok és hógazdálkodás.
II. 16. Csütörtök	II. belklinika VIII., Szentkirályi-u. 46.	d. u. 8 óra	Tüdőgyógyász Szcs.	Ungár Imre dr.: Beszámoló indiai útjáról.
II. 16. Csütörtök	I. sz. női klin. (VIII., Baross-u. 27)	d. u. 8 óra	Nőgyógyász Szcs.	Váczky László dr.: A méhrák és a méhrákra hajlamosító elváltozások pathológiája és diagnosztikája. Margittay-Bácsi Dénes dr.: A ráksűrű vizsgálatok szervezése. Sándor Ferenc dr.: Az emlőrák korai diagnosztikája.
II. 17. Péntek	Orvosegyesület (VIII., Semmelweis-teremben Szentkirályi-u. 21)	d. u. 6 óra	Bpesti Orvosegyesület	III. tudományos ülés. Tárgy: (Symposion beszámoló) Hedri Endre (II. sz. Sebészeti Klinika): Gyakorlati vérzéscsillapítás thrombinnal.
II. 18. Szombat	Orth. Rendelőint. (VII., Kertész-u. 32)	d. u. 8 óra	Rendelőint. Orvosai	Liebmann István dr.: Női sexuális hormonok és alkalmazásuk.
II. 18. Szombat	Szt. István-kórház (IX., Nagyvárad-tér 1.)	d. e. 1/2 1 óra	Szt. István kórház orvosai	Szovjet irodalmi referáló ülés. Achs Mária dr., Gussich Aurél dr., Kovács Ferenc dr.
II. 18. Szombat	II. Kóronctani int. (IX., Üllői-út 93)	d. u. 4 óra	Pathológus Szcs.	Török János dr.: Az anencephalia belső secretiók vonatkozásai. Kollay Máté dr. és Korpássy Béla dr.: Peroralisan adott cseresav hepatotoxikus hatása. Korpássy Béla dr. és Mosonyi Mária dr.: Hepatomák és cholangiomák előidézőse patkányokon cseresav hosszantartó perorális bevitelével. Kádás Kálmán dr. és Korpássy Béla dr.: Vérzéses gyomoreróziók és duodenump-gmuntató patkányokban peroralisan adott cseresav hatására. Farkas Károly dr.: Az allergia szerepe a pathogenesisben (továbbképző előadás).
II. 20. Hétfő	I. sz. sebész. klin. (VIII., Baross-u. 23)	d. u. 8 óra	Orthopaed Szcs.	Szász J. dr.: Combnyaktörés utáni fejecsnekrozisokról. Rojko A. dr.: Arteriás keringési zavarok kezelése az alsó végtagon.
II. 24. Péntek	Orvosegyes. (VIII., Szentkirályi-u. 21)	d. u. 6 óra	Orvos Szakszervezet	IV. tudományos ülés. Tárgy: (Symposion beszámoló): Went István és Kesztői Lóránt (Debreceni Egyetem): A histaminazofehérje terápia elméleti alapjai. Hajós Károly és Hajós Mária (Apponyi Poliklinika): A histaminazofehérje alkalmazása a belgyógyászati terápiában. Rajka Ödön és Kerényi Károly (Szt. István kórház, Bóroszály): A histaminazofehérje alkalmazása a bőrgyógyászati terápiában.

Felhívás.

Az előadásokról és ülésekről szóló híreket közlésre csak a lap megjelenését megelőző tizedik napig fogadunk el, tehát minden hét csütörtökig a következő heti számban.

és Sevenalettát alkalmazott. Rend szerint 2—3 nap alatt oldódott a roham. A bemutatott esetek közül 2 csecsemő szintén tbc-snek bizonyult, úgyhogy azt hiszi, hogy ezeknél is az általa tapasztalt okok játszottak közre.

gégési Kiss Pál dr.: A bemutatás célja nem az volt, hogy a dyspnoe összes alakjaival foglalkozzék. A grippe-alatti dyspnoe jelentőségéről és kezeléséről kívántak szólni. Igen fontos a központi idegrendszer Sevenalett megnyugtására. Ilyen esetek klinikára valóik.

Surányi Gyula dr.: Újabb élettani kutatások mutatnak rá a légzőközpontok fölé rendelt gátló központok jelentőségére. A grippevel kapcsolatban a központi idegrendszeri izgalom keretében érthetővé válik, hogy az alkalmazott bénító, a barbitursav éppen a gátló rendszer káros izgalmat szünteti meg. Hasonló jellegű tapasztalatokról fogunk koraszülött osztályunkról beszámolni.

Zárszó: Egyrészt a francia szerzők közleménye, másrészt az a tény, hogy mind a három bemutatott eset két hónapon belül került klinikai fel-

vételre, jogosítanak fel arra, hogy a bemutatott eseteket grippés eredetű dyspnoe-nak tartunk.

SZEGEDI ORVOS-EGÉSZSÉGÜGYI SZAKSZERVEZET TUDOMÁNYOS CSOPORTJA

1949 okt. 27-iki ülésének jegyzőkönyve.

Bemutatás: **Jaksó Gizella** (Börklinika): Mykosis fungoides mustár-nitrogénnel kezelt esete.

47 éves férfibeteg 1 év óta szövet-tanilag is igazolt mykosis fungoidesben szenved. Mustárnitrogenkezelés (12 nap alatt 15 mgr) és röntgenbesugárzás (150 r) hatására a fekélyek kb. 10 nap alatt begyógyultak, de 2 hónap múlva recidiváltak.

Előadások: 1. **Szabó Dénes** (Kórház): Féregnyúlványeredetű has-hártyalob. (Kézirat nem érkezett.)

Hozzászólók: **Waltner prof., Petri adj., Bencsáth A., Bódis L.**

2. **Falla László** (Seb. klin.): Megfigyelések Streptomycinnel kezelt betegeken.

A gyermekklinika beteganyagán végzett otológiai megfigyeléseket a Str.-el kezelt betegeken. A gyermekek

testsúlykg-ként még viszonylag magas Str. adagok mellett is jól tűrték a kúrát. A dihydrostreptomycin igen jól bevált és folyamatos adagolással lett még 6 hónap múlva sem okozott toxicus jelenségeket, bár 3 hó után már többnyire vestibularis kiesések mutatkoztak. Itt is bebizonyosodott, hogy Str. kezelés mellett gyermekeken ritkábbak a toxicus tünetek, mint felnőtteken.

1949 nov. 2-iki ülésének jegyzőkönyve.

Bemutatás: **Takács László dr.** (Seb. Klin.): Az állkapocsra localisálódó Paget-kór.

46 éves nőbeteget mutat be, akinél csak a mandibulán találtak typusos Paget-es elváltozást. Ez igen ritka előfordulási helye a betegségnek.

Előadások: **Cs. Uri Edith dr.** (Női Klin.): A Chediak-reactio értékelése 25.000 szülészeti és nőgyógyászati eset kapcsán.

Tapasztalatai alapján úgy véli, hogy a Chediak-ratio többször adhat aspecificus eredményt, mint a többi seroreactio, de egyszerűsége, olcsósága és gyorsasága miatt szűrővizsgálatra feltétlenül alkalmas. Több

száz esetben Chediak; negatív eredmény mellett kontrollképpen elvégezve a Wassermann-reakciót, egyszer sem kaptak pozitív eredményt. Positív Chediak reakció esetén el kell végezni a Wassermann és társteakciókat is, valamint figyelembe kell venni az anamnesist és a klinikai képet is, mielőtt kimondjuk a lues kórisméjét.

Hozzászól: Rávnay prof.

Deme István (Börklinika): A bőrtuberculosis kombinált kezelése belsőleg alkalmazott nagyadagú D₂-vitaminnal és kontakt röntgenbesugárással.

A bőrtuberculosis gyógyítása csak belső és külső kezelés együttes alkal-

mazásával végezhető eredményesen. Belső kezelésre az eddig ismert szerek közül a nagy adagban nyújtott D₂-vitamin a legalkalmasabb. Hangsúlyozza a külső kezelés fontosságát s erre a célra — főleg kisebb góc esetében — a kontakt röntgensugárral történő kezelést ajánlja, mert ennek hatására a beteg szövet kielégítő mértékben elroncsolódik, utána a regeneratio gyors és tökéletes, a keletkező heg kozmetikailag is kielégítő. Húsz beteget csak kontakt röntgennel kezelt, ezek közt 5 gyógyult, 7 javult, 8 elmaradt. Kombinált kezelést kapott 14 beteg, köztük 8 gyógyult, 3 javult, 3 elmaradt. A megfigyelési idő 1—5 év. Az összehasonlító szö-

vettani vizsgálatok azt mutatták, hogy a kombinált kezelés után a tuberculoid structura rövidebb idő után tűnik el, mint csak D₂-vitaminnal való kezelés után. Legjobb volt az eredmény tbc. cutis verrucosában, aztán tbc. cutis luposában s végül tbc. cutis colliquativában. Boeck sarcoid kevésbé alkalmas erre a kezelésre.

Hozzászól: Ivanovics prof.: Fontos volna tanulmányozni azt, hogy milyen arányban vesz részt a bovin typus a bőr tbc.-s folyamataiban. Rávnay prof.: Nagyon nehéz a tbc. bac. kimutatása a bőrelváltozásból. A szarvasmarhák átvizsgálását már 1926-ban javasolta.

PÁLYÁZATOK, ÜRES ÁLLÁSOK

A pályázati mellékletek számlistája.

1. A pályázatokban felsorolt mellékletek helyett számszavakkal állnak. E számszavak mutatják, hogy egy-egy számszavon milyen mellékletnek felel meg.)
2. Születési anyakönyvi kivonat.
3. Magyar honosságot igazoló hatósági bizonyítvány.
4. 60 napnál nem régebbi keleti hatósági erkölcsi, valamint a családi állapotot igazoló bizonyítvány.
5. A közszolgálatra alkalmas szellemi és testi épiséget igazoló újkeletti tisztiorvosi bizonyítvány.
6. Az ország területén orvosi gyakorlatra jogosító oklevél. Nem honossított oklevéllel rendelkezőknek külföldön szerzett oklevelüket és az Orvos Szakszervezet igazolását kell csatolniok arra vonatkozóan, hogy rájuk nézve az 1900/1945. V. K. M. számú rendeletben (Magyar Közlöny 71. sz.) a honossításhoz megkívánt előfeltételek fennállnak. Azoknak a pályázóknak, akik elvesztett vagy megsemmisült okirat alapján pályáznak, az Orvos Szakszervezet igazolását kell csatolniok arra nézve, hogy a pályázó hol, mikor és milyen tanulmányok alapján szerzett orvosi oklevelet, külföldi oklevél esetén pedig azt is, hogy a honossítás előfeltételei pályázóva szemben fennállnak.
7. Esetleges szakorvosi képzés, illetve szakképzettséget igazoló okmányok.
8. Esetleges nyelvismeretekre vonatkozó adatok.
9. Rövid életrész (curriculum vitae) esetleges tudományos működés igazolásával, a tanulmányok egy-egy példányának csatolásával.
10. Igazolóbizottság határozata, vagy ha a pályázót még nem vonták igazoló eljárás alá, ennek indoka.
11. Esetleges eddigi alkalmaztatásáról szóló működési bizonyítványok.
12. Esetleges polgári közszolgálatban való alkalmazást igazoló okmányok.
13. Egyetemi lecke-könyv, szigorlati bizonyítványok és kórházi szolgálati könyvecske.
14. Megjegyezzük, hogy ha a pályázó közszolgálatban áll, úgy s. sz. 3., 4., 5. és 12. pontokban előírt okmányokat nem kell csatolni.

Felelős szerkesztő: Trencsényi Tibor dr.

300885 Athenaeum Nyomda N. V. (Fv.: Soproni Béla)

PÁLYÁZATI HIRDETMEY.

Debrecen thj. város kórházában újonnan szervezett egy alorvosi és négy segédorvosi állásra pályázatot hirdetek.

A nevezett állásokra pályázók kérvényeiket szabályszerűen felszerelve a hirdetménynek az Orvosi Hetilapban való megjelenésétől számított 15 napon belül hozzám címezve, a kórház igazgatóságához adják be.

A kérvényhez mellékelni kell a számmagyarázatban 1—12. szám alatt felsorolt okmányokat, kivéve, ha a pályázó közszolgálatban áll, amikor is a 2., 3., 4., 5. és 11. pontban felsorolt okmányok mellőzhetők, de ez esetben a törzskönyvi lap másolatának melléklése kötelező.

Az állások javadalmazása az érvényben lévő rendelet alapján történik.

A nem kellően felszerelt, vagy elkésve benyújtott kérelmeket figyelembe nem veszem.

Elélmzés és lakástérítésre vonatkozóan a mindenkor érvényes rendeletek irányadók.

Debrecen, 1950 január hó 16-án.

Rózsa Lajos
Debrecen thj. város
polgármestere h.

Szakszervezeti igazolványát elvesztette

László Gizella dr. XIII., Wallenberg-utca 14.

Ismét rendelhető!

NOVALGIN

a reumás fájdalmak kezelésére, gyulladást gátló és lázcsökkentő. Intravénásan adva, gyorsan megszünteti az epe- és vesekólikát.

Forgalomban: 10 tabletta á 0,5, 5 amp. á 2 kcm (50%-os)



Magyar Pharma Gyógyszer R. T. Budapest, XIV., Telepes-utca 53.

Természetes
standardizált
csukamájolaj
készítmény

Sanostol

1 kgm
vitamin-tartalma :
500 E A-vitamin
120 E D-vitamin
extr. malti és
extr. pomi conc.-ban

Sanostol

a természetes, higítatlan csukamáj-
olaj minden hatóanyagát tartal-
mazza. Különös előnye a friss na-
rancsra emlékeztető, kellemes íze,
melyben nyoma sincs a csukamájolaj
kellemetlen szagának vagy ízének.

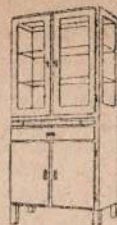
Sanostol

adagolása :

Gyermekeknek 3 éves korig naponta
1—2 kávéskanállal, idősebb gyer-
meknek és felnőtteknek megfelelően
többet. Therapeutikus adagolás
orvosi rendelet szerint.

Hormon
Budapest

ORVOSI
BUTOR
SZAKUZLET



V É G H
BPESTIX.
FERENC-KRT. 29.

MEDICHEMIA
R. T.

Neurolin
Spasmotropin
Steralgin

Otídem
curat :

OTICUR sol.

gyógyító és fájdalomcsillapító oldat
a heveny és idült középfülgyulla-
dás kezelésére.

1914
1915
1916

1917
1918
1919

1920
1921
1922

1923
1924
1925

1926
1927
1928

1929
1930
1931

1932
1933
1934

1935
1936
1937

1938
1939
1940

1941
1942
1943

1944
1945
1946
1947
1948
1949
1950

1951
1952
1953
1954
1955
1956
1957
1958
1959
1960

ORVOSI HETILAP

ВЕНГЕРСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ЕЖЕНЕДЕЛЬНИК II HUNGARIAN MEDICAL WEEKLY JOURNAL
AZ ORVOS-EGÉSZSÉGÜGYI SZAKSZERVEZET HIVATALOS SZAKLAPJA

TARTALOMJEGYZÉK

Barta Lajos dr. és Hernádi Árpád dr.: A tubulusok vízresorptiós készsége újszülött- és csecsemőkorban	225
Adler Péter dr., Kesztyüs Lóránd dr. és Simon Miklós dr.: Novocainazófehérje alkalmazása a helyi érzéstelenítőkkel szembeni túlérzékenység vizsgálatában	229
Barta Imre dr.: Új szempontok a véradó kiválasztásánál	230
Dienes Gábor dr. és Simon Miklós dr.: Gümős allergia folytán keletkezett szembetegségek gyógyítása nagyadag D ₂ -vitaminnal	233
Hajós Mária dr.: Histamin-fejfájás és allergia.....	235
Továbbképzés: Hajós Károly dr.: Az allergiás betegségek klinikája (befejező rész).....	238
Juba Adolf dr.: Az idegrendszer heveny fertőzőes megbetegedései	245
Kazuisztika (Horvátth Imre dr.: Dicumarin mérgezés — Zádor Imre dr. és Antalóczy Zoltán dr.: Novatropin terápiás alkalmazása után keletkezett idegrendszeri zavar — Bruszt Pál dr.: A Highmore-üregbe nyúló szokatlan alakú granuloma).....	248
Levelek a szerkesztőhöz (Natrium salicylicum rheumás lázban)	252
Könyvkritika, könyvismertetés (Mezei Árpád: V. A. Giljarovszki könyvéről)	253
Kérdések—Válaszok (Veseértágítók csecsemőknél)	254
A Szemész Szakcsoport »Filatov« nagygyűlésének programja	254
Pályázatok, üres állások.....	255
Frontátvonulási adatok	256
Előadások, ülések	256

XCI. évfolyam **8.** szám

1950. február 19.

Az Orvosi Hetilap, Szovjet Orvostudományi Beszámoló és Népegészségügy együttes előfizetési díja az Orvos-Egészségügyi Szakszervezet tagjai részére: Egy óra 10.— Ft. Vállalatok és intézmények részére az együttes előfizetési díj: Egy óra 40.— Ft. Az Orvosi Hetilap példányonkénti eladási ára: 5.—Ft.

M E G J E L E N I K **H E T E N K É N T**

Budapest, VII, Baross-utca 23-25.

LÉGUTAK HURUTOS MEGBETEGEDÉSEI:

KÖHÖGÉSCILLAPÍTÓ
EXPECTORANS:
CODERIT
TABLETTA

GARAT ÉS GÉGEHURUT:
EPHEDRIN INHALASOL
SOLUTIO

GÖRCSÖS KÖHÖGÉS:
PILKA
CSEPP

INFUS. IPECACUANHAE
HELYETT:
RADIPON
TABLETTA

UJAJACOLOS SZÖRP:
CALCIFOR

PARENTERALIS EXPECTORANS:
TRANSPULMIN
INJEKCIÓ

A LEGMAKACSBAB KÖHÖGÉSBEN IS
BIZTOS HATAŠU:
HYDROCODIN
INJEKCIÓ, SOLUTIO ÉS TABLETTA

PULMONALIS SZÖVÖDMÉNYEK
ESETÉN:
ULTRASEPTYL
INJEKCIÓ ÉS TABLETTA

SUPRACILLIN
PROCAIN PENICILLIN KÉSZÍTMÉNY
200.000 ÉS 300.000 E AMPULLÁBAN.

Bővebb felvilágosítással készséggel szolgál:

KÖZPONTI GYÓGYSZERPROPAGANDA IRODA

ORVOSI HETILAP

ALAPITOTTA: MARKUSOVSKY LAJOS 1857-BEN

AZ ORVOS-EGÉSZSÉGÜGYI SZAKSZERVEZET HIVATALOS SZAKLAPJA

XCI. ÉVFOLYAM, 8. SZÁM. 1950. FEBRUÁR 19.

Az Orvosi Hetilap ideiglenes szerkesztőbizottsága:

Arató Emil dr., Braun Pál dr., Csapody István dr., Dabis László dr., Fekete Sándor dr., Fischer Antal dr., Gömöri Pál dr., Havas András dr., Hedri Endre dr., Issekutz Béla dr., Kaló Andor dr., Kálló Antal dr., Kassay Dezső dr., Lehoczky Tibor dr., Merényi Gusztáv dr., Milkó Vilmos dr., Móczár László dr., Rajka Odón dr., Ratkóczy Nándor dr., Rusznyák István dr., Surányi Gyula dr., Trencsényi Tibor dr., Vukán Jenő dr. és Zinner Nándor dr.

Feladó kiadó: A Tudományos Folyóiratkiadó N. V. vezérigazgatója.

Szerkesztőség: Budapest, V., Nádor-u. 32. I. Tel.: 121-804. * Kiadóhivatal: Tudományos Folyóiratkiadó N. V. V., Szalay-utca 4. Telefon: 112-674, 112-681, 122-299, 312-545. * Magyar Nemzeti Bank egy számlaszám: 936.515.

A Budapesti Pázmány Péter Tudományegyetem I. sz. Gyermekklinikájának közleménye

(Igazgató: Gegesi Kiss Pál dr. egyet. ny. r. tanár)

A tubulusok vízresorptiós készsége újszülött- és csecsemőkorban

Irta: BARTA LAJOS dr. és HERNÁDI ÁRPÁD dr.

Általánosan elfogadott tény, hogy a glomerulusfiltratum olyan fehérjementes oldat, amely a vérplasma összes alkatrészeit a vérplasmával azonos koncentrációban tartalmazza. Ugyanilyen tény az is, hogy a vizelet fajsúlya a tubulusok működésétől függ. Normál egyénben a vizelet fajsúlyában bekövetkező változások szoros összefüggésben állnak a tubulusok vizeletben oldott anyagokat szecernáló és resorbeáló — mindenképp előbb azonban a tubulusok vízresorbeáló készségével.

König és Lederer újszülöttek és 3 hó alatti csecsemők vizeletének vizsgálatai során (1) megállapították, hogy ebben az életkorban a vese vizelet-concentráló képessége gyenge. Ugyanilyen értelmű megállapításra jutottak McCance és Young észleléseik alapján (2). Az említett szerzők kutatásainak további megerősítését jelentették Heller vizsgálatai (3), amelyekben kimutatta, hogy az újszülött vese az élet első napjaiban nem reagál az antidiureticus hormonra, azaz élettani adottságok folytán az újszülött veséjének nincs meg az a készsége, hogy az antidiureticus hormon hatására a vízresorptiót fokozza és így koncentrált vizeletet készítsen.

McCance további vizsgálatai során (4) megállapította, hogy az újszülött vizeletének osmosis nyomása alacsony és csak akkor emelkedik, ha a plasma nemfehérje alkatrészeinek koncentrációjában jelentős eltolódások következnek be. Ebből azt a végső következtetést vonta le, hogy a vizelet koncentrációja az élet korai szakaszában elsősorban a glomerulusfiltratumból függ. A tubulusok működése ugyanis szerinte nem kielégítő,

amint azt diodrast terheléses vizsgálatai során be is bizonyította. Ugyancsak McCance arra is rámutat, hogy a glomerulusfiltratum mennyisége az első hónapokban jelentős változásoknak van kitéve a szervezet dehydrációjának foka szerint, míg normál felnőttél a glomerulusfiltratum nincs nagyobb változásoknak alávetve.

Az említett észlelésekkel ellentétben állanak Barnett és munkatársai megfigyelései (5). Szerintük már a koraszülöttek tubulusai is képesek a víz 99% ának visszaresorbeálására és a tubulusok az antidiureticus hormonra érzékenyen reagálnak. Barnett és munkatársai szerint a koraszülöttek dehydrációjánál a vízvisszatartást nem a glomerulusfiltratum csökkenése, hanem a tubulusok fokozott vízresorptíciója eredményezi.

A kérdés tisztázása a csecsemő kórélettana szempontjából igen nagy jelentőségű, mert a kutatók tekintélyes része a csecsemő vesetubulusainak elégtelen működésével magyarázza a célszerűtlen vízgazdálkodást.

Jómagunk kettős glucoseterhelések kapcsán vizsgáltuk a veseműködés változásait. A glucose mint ismeretes, fokozza a szervezet vízvisszatartó készségét. A másfélórás szünet után adott második glucose adag mégjobban fokozza az insulin-termelést és így a szervezet vízretineáló készsége még kifejezettebbé válik.

Az általunk követett methodus a következő volt. A csecsemő 8—10 órás éhezés után 30—50 cm³ vízben 5—10 gramm glucoset kapott, ugyanezt az adagot másfél óra múlva megismételtük. Az első és az esetek egy részében a második glucose adag beadása előtt vérélet történt.

Kir. M. Pázmány Péter Tud. Egyetem

I. sz. sebészeti klinika

Budapest VIII. Baross-utca 23-25.

A vizsgálat tartama alatt állandó kathetert kötöttünk be. Ezen át éhomi vizeletet vettünk, majd az első terhelés utáni másfél órán át, továbbá a második terhelést követő egy órán át gyűjtöttük a vizeletet. A tubuláris vízresorptiót az endogen kreatininclarence segítségével határoztuk meg. Az endogen kreatininclarence egészséges egyénekben megbízható eredményeket ad. *Földi, Gömöri, Komáromi és Szabó* vizsgálatai szerint (6) még beteg vesénél is elég jól beválik az endogen kreatininclarence. Vizsgálataink során mind a szérum-, mind a vizeletkreatinint Folin-Wu módszere szerint határoztuk meg. Kontrollképpen az esetek egy részében üres saccharinostéával is elvégeztük a kísérletet.

Kísérletünket összesen 16 csecsemőn végeztük el. Ezek közül 9 eutrophiás és 7 atrophias volt. Az egyik eutrophiás (9) és két atrophias csecsemőnél (2, 16) a glucoseterheléses vizsgálatot későbbi időponban megismételtük. Az eutrophiás csecsemőknél 7, az atrophiasoknál 2 esetben végeztünk üres téával kontrollkísérletet. Az eutrophiás csecsemőknél végzett 10 kísérlet közül 8 esetben glucose hatására a kreatininconcentratio nőtt a vizeletben. Két esetben (11, 14) paradox módon csökkent a kreatininconcentratio, ez a két csecsemő azonban kifejezetten toxicus volt és így a vizelet felhígulása ezeknél a csecsemőknél a vízháztartás felborulásával hozható összefüggésbe. A 7 kontrollkísérletben a vizeletben csökkent a kreatininconcentratio az üres tea adására, de 4 esetben (5, 8, 9, 13) csak a második adag tea után, ami minden valószínűség szerint a bélből való vízfelszívódás késésének tudható be.

Az atrophias csecsemőknél végzett 9 glucose-terheléses vizsgálat közül 4 esetben (2a, 2b, 7 és 15) a kreatininconcentratio nőtt a vizeletben, 5 esetben azonban (1, 3, 12, 16a, 16b) a vizelet kreatininconcentratioja csökkent. Az utóbbiak közül 3 esetben (3, 12, 16a) csak a második glucose-adag hatására következett be a kreatininconcentratio csökkenése. A két kontrollkísérletben (2, 12) üres teára szintén erős csökkenést mutatott a kreatininconcentratio.

Az eutrophiás csecsemőknél a glomerulusfiltratum a második glucose-adag hatására egy eset kivételével (14.) nőtt. Ez az egy csecsemő azonban kifejezetten toxicus volt, tehát a paradoxreactio a toxicosis rovására írható. Üres teára ugyancsak minden esetben fokozódott a glomerulusfiltratum mennyisége. Atrophias csecsemőknél a glomerulusfiltratum a második glucose-adag hatására ugyancsak nőtt, egy esetben (16b.) azonban csökkent. Üres téával végzett kontrollkísérletben ugyancsak nőtt a glomerulusfiltratum mennyisége, azonban sem glucose, sem üres tea adásakor megközelítőleg sem volt a glomerulusfiltratum mennyiségének emelkedése olyan fokú, mint az eutrophiásoknál. Feltűnő, hogy míg atrophias eseteinknél a legmagasabb glomerulusfiltratum-érték 1 perc alatt 3 cm^3 volt, addig eutrophiás csecsemőknél egész sor 10 cm^3 feletti értéket kaptunk, sőt egy esetben 26.3 cm^3 és érték mutatkozott. Feltűnő továbbá az is, hogy

a glomerulusfiltratum mennyisége rendkívül ingadozó, ami felnőtt korban nem található.

A tubularis vízresorptio abszolút mennyiségben minden esetben követte a glomerulusfiltratum változásait mind atrophias, mind eutrophiás csecsemőknél. De ha a tubularis vízresorptiót úgy vizsgáljuk, hogy a glomerulusfiltratum hány százalékát resorbeálták vissza a vesetubulusok, akkor kiderül, hogy a tubularis vízresorptio eutrophiás csecsemőknél glucose hatására a második periodusban 7 esetben nő, 3 esetben (6, 11, 14.) csökken. Az utóbbi 3 eset közül azonban 2 esetben (11, 14.) toxicosis állt fenn, így a tubularis vízresorptio a felborult vízháztartás rovására írható; a harmadik esetben pedig (6.) csupán a második periodus alatt csökkent kismértékben a tubularis vízresorptio, míg az első periodus alatt az éhomi értékhez képest erős fokozódást mutatott. Üres teára a tubularis vízresorptio csak két esetben (9b, 14.) nő és 5 esetben (5, 8, 9a, 10, 13.) csökken. Atrophias csecsemőknél glucose hatására 4 esetben (2a, 2b, 7, 15.) nőtt, 5 esetben pedig (1, 3, 12, 16a, 16b.) csökkent a tubularis vízresorptio. Üres téával végzett két kontrollkísérletünkben mindkét alkalommal csökkent a tubulusok vízresorptiós készsége. (2, 12.)

A percdiuresis mind az atrophias, mind az eutrophiás csecsemőknél mind glucose, mind üres tea hatására nőtt, de az utóbbiaknál általában erősebb mértékben.

Az $\frac{U_k}{P_k} = \frac{\text{vizeletkreatinin}}{\text{vérkreatinin}}$ változása gyakorlatilag csak a vizeletkreatinin változásaitól függ, mivel a szérumkreatinin vizsgálataink alapján ugyanannál a csecsemőnél nagyjából állandó értéknek tekinthető.

Eseteink azt bizonyítják, hogy a csecsemők vesetubulusai glucose hatására fokozhatják a vízresorptiót. A tubulusok vízresorptiója a második glucose-adag után általában még jobban fokozódik. Üres teára viszont a kreatininconcentratio rendszerint csökken a vizeletben.

Az $\frac{U_k}{P_k}$ érték a kreatinin beconcentráció fokát mutatja. Ez az érték egyenes arányban áll a víz tubularis resorptiójával. Kismennyiségű glomerulusfiltratum esetén 20—40 közötti $\frac{U_k}{P_k}$ érték mellett természetesen a percdiuresis is alacsony marad, nagyobb mennyiségű glomerulusfiltratum esetén azonban ugyanilyen $\frac{U_k}{P_k}$ érték mellett a normálnál lényegesen nagyobb diuresist kapunk. Kísérleteink alapján bebizonyítottuk, hogy eutrophiás csecsemőknél glucose peroralis adására a glomerulusfiltratum jelenősen emelkedhet. Már egy kéthónapos csecsemőnél is (13.) glucose hatására a glomerulusfiltratum mennyisége felületi számítás alapján (testfelület $= \sqrt[3]{\text{testsúly}^2}$) elérte a felnőttkori értéket ($13.6 \text{ cm}^2/\text{min.}$). Eutrophiás csecsemőknél üres tea hatására is 5 esetben (5, 9a, 9b, 10, 14.)

I. sz. táblázat. Kreatinin clearance glucose-terhelések után csecsemőknél.

Sorszám	Név	Kor, hónap	Súly gr	Fejlődési quo- tiens	Diagnosis	Vizeletkreatinin mg%			Diuresis cm ³		Szérumkreatin mg %		Glom. filtr. cm ³ /min.		Tubul. resorp. cm ³ /min.		Diuresis cm ³ /min.		U _k = Vizeletkreat. Pk Szérumkreat.	
						éhomi	I. per.	II. per.	I. per.	II. per.	éhomi	I. per.	I. per.	II. per.	I. per.	II. per.	I. per.	II. per.	I. per.	II. per.
1	G. V.	2	2600	0.80	Atrophia. M. Leineri. Mastoiditis.	54	40	40	2	2	0.8	—	1.10	1.20	1.08	1.17	0.02	0.02	50	50
2a	Sz. E.	5	3200	0.73	Atrophia. Otitis.	29	40	69	0.5	0.5	0.8	—	0.26	0.72	0.255	0.712	0.005	0.008	50	86
2b	Sz. E.	7	3500	0.49	Atrophia. Decomp.	42	47	49	2	2	0.8	—	1.29	2.04	1.27	2.01	0.02	0.03	58	61
3	K. L.	2	3400	0.70	Atrophia. Decomp. Lues cong.	36	64	22	2	3	0.85	—	0.59	1.29	0.54	1.24	0.02	0.05	80	25
4	K. A.	4	3600	0.98	Otitis. Rachitis.	49	66	85	4	3	0.7	—	4.19	6.07	4.15	6.02	0.04	0.05	94	121
5	Sz. Gy.	11	9500	1.01	Mastoiditis	35	62	85	4	7	0.6	0.6	4.59	16.52	4.55	16.41	0.04	0.11	103	141
6	M. M.	8	8100	0.99	Otitis.	56	123	114	8	9	0.65	—	16.82	26.30	16.73	26.15	0.09	0.15	189	175
7	Sz. N.	6	4300	0.66	Atrophia. Otitis. Decomp.	31	43	72	2.5	2	0.9	—	1.32	2.66	1.295	2.63	0.025	0.03	47	80
8	F. I.	4	4300	0.91	Mastoiditis	56	63	81	3	3	0.95	—	2.20	4.26	2.17	4.21	0.03	0.05	66	85
9a	Sz. Gy.	10	9300	1.01	Mastoiditis	35	62	85	1	1	0.6	0.6	1.14	2.36	1.13	2.34	0.01	0.02	103	141
9b	Sz. Gy.	10	9300	1.01	Mastoiditis	53	37	66	1	1	0.65	—	0.60	1.69	0.59	1.67	0.01	0.02	56	101
10	P. A.	3	6100	1.00	Hydroceph. Otitis.	18	54	162	5	3.5	0.6	0.6	5.00	15.88	4.95	15.82	0.05	0.06	90	270
11	N. L.	4	6100	0.94	Toxicosis. Grippe.	90	63	47	7	8.5	0.8	0.8	6.12	8.32	6.05	8.18	0.07	0.14	78	58
12	M. M.	6	5500	0.83	Atrophia. Otitis.	64	75	23	1	2.5	0.9	—	0.92	1.06	0.91	1.02	0.01	0.04	83	25
13	T. L.	2	5300	1.02	Absc. retropharyng.	77	55	82	1	8	0.8	—	0.76	13.66	0.75	13.53	0.01	0.13	68	102
14	W. J.	4	5300	0.91	Toxicosis. Empyema.	78	52	26	3	2	0.7	—	2.47	1.23	2.44	1.20	0.03	0.03	74	37
15	Zs. E.	2	2500	0.73	Atrophia. Otitis. Erysipelas.	44	48	72	2	2	0.8	—	1.27	3.00	1.25	2.97	0.02	0.03	60	90
16a	P. M.	10	3400	0.52	Atrophia. Decomp.	25	34	16	4	6	0.85	—	1.77	1.88	1.73	1.78	0.04	0.10	40	18
16b	P. M.	10	3400	0.52	Atrophia. Decomp.	24	19	3	10	18	0.8	—	2.63	1.12	2.52	0.82	0.11	0.30	23	4

II. sz. táblázat. Kreatinin clearance tea fogyasztása után.

Sorszám	Név	Kor, hónap	Súly gr	Fejlődési quo- tiens	Diagnosis	Vizeletkreatinin mg%			Diuresis cm ³		Szérumkreatin mg%		Glom. filtr. cm ³ /min.		Tubul. Resorp. cm ³ /min.		Diuresis cm ³ /min.		U _k = Vizeletkreat. Pk Szérumkreat.	
						éhomi	I. per.	II. per.	I. per.	II. per.	éhomi	I. per.	I. per.	II. per.	I. per.	II. per.	I. per.	II. per.	I. per.	II. per.
2b	Sz. E.	7	3500	0.49	Atrophia. Decomp.	30	11	5	5	11	0.8	0.8	0.76	1.14	0.71	0.96	0.05	0.18	13	6
5	Sz. Gy.	11	9500	1.01	Martoiditis	25	43	36	10	10	0.6	—	7.96	10.00	7.85	9.84	0.11	0.16	71	60
8	F. I.	4	4300	0.91	Martoiditis	56	72	23	3	13	0.9	—	2.54	5.53	2.51	5.32	0.03	0.21	80	25
9a	Sz. Gy.	10	9300	1.01	Martoiditis	25	43	36	5	10	0.6	—	3.98	10.00	3.93	9.84	0.05	0.16	71	60
9b	Sz. Gy.	10	9300	1.01	Martoiditis	56	36	40	4	11	0.6	—	2.54	12.22	2.50	12.04	0.04	0.18	60	66
10	P. A.	3	6100	1.00	Hydroceph. Otitis.	56	54	20	3	6	0.65	—	2.76	3.06	2.73	2.96	0.03	0.10	83	30
12	M. M.	6	5500	0.83	Atrophia. Otitis.	67	28	26	5	6	0.9	—	1.74	2.88	1.69	2.78	0.05	0.10	31	28
13	T. L.	2	5300	1.02	Absc. retropharyng.	63	118	42	3	12	0.8	—	4.91	10.50	4.88	10.30	0.03	0.20	147	52
14	W. J.	4	5300	0.91	Toxicosis. Empyema.	60	36	39	3	16	0.7	0.7	1.71	14.85	1.68	14.59	0.03	0.26	51	55

erősen emelkedett a glomerulusfiltratum mennyisége, 5 esetünkben viszont (4, 8, 9a, 9b, 14.) glucose hatására sem emelkedett jelentős mértékben a glomerulusfiltratum. Atrophias csecsemőknel pedig épen séggel a glomerulusfiltratum közepes emelkedése sem következett be sem glucose, sem üres tea adása után. Erre vonatkozó vizsgálataink összhangban vannak Surányi és Zimányi és leléseivel (7), akik atrophias csecsemők glomerulusfiltratumát alacsonyabbnak találták, mint amilyen mértékben arra a súly elmaradottságából következtetni lehetett volna. Az atrophias csecsemők testfelülete ugyanis aránylag nagy a testsúlyukhoz viszonyítva, így a perspiratio insensibilis is kifejezettebb, mint hasonló súlyú normális csecsemőknel. Atrophias csecsemőknel tehát az extrarenalis vízleadás fokozott, aminek szükség szerű és egyben célszerű compensációja a glomerulusfiltratum beszűkülése. Finkelstein vizsgálatai szerint (8) kóros esetekben 200%-kal is emelkedhet a perspiratio insensibilis. Ilyen esetekben a csecsemő vízvesztésének 90%-át perspiratio útján adja le. Ezzel az utóbbi körülménnyel magyarázzuk azt, hogy az atrophias csecsemő glomerulusfiltratuma igen alacsony. Ezenkívül a testfolyadékok ilyenkor fennálló kóros elosztása is jelentősen csökkenheti a keringő vérmennyiséget, ami szintén kihat a glomerulusfiltratum mennyiségének csökkenésére.

Atrophias eseteink egy részében (1, 3, 12, 16a, 16b.) glucose adására a kreatininconcentratio a vizeletben csökkent, ezek közül 3 esetben (3, 12, 16a.) csak a második glucose-adag beadására következett be ez a paradox reactio. Itt tehát a tubulusok vízresorptios készsége glucose hatására nem nőtt, hanem csökkent. Ez talán azzal hozható összefüggésbe, hogy atrophias csecsemőknel gyakran zavart a glucose-anyagcsere, rossz a glucose felszívódása a bélből és elmarad a Staub-effectus. (9)

Vizsgálatainkat újszülötteken is megismélteltük az élet legkorábbi szakaszában.

Összesen 6 újszülöttnél végeztük el a vizsgálatot. Egy esetben (5.) éhomi vizeletet nem kaptunk, 3 esetben (1, 4, 5.) pedig csak 2 és félórás várakozás után kaptunk vizeletet a második periodus végén.

Amint a táblázat mutatja, már az újszülötteknél is minden esetben egészen kifejezett módon emelkedik a kreatininconcentratio a vizeletben glucose peroralis adása után. Egy esetben pedig éppenséggel extrém magas 228 mg%-os vizelet-kreatinin értéket kaptunk 0.9 mg%-os szérum-

kreatinin érték mellett. Ebben az esetben a $\frac{U_k}{P_k}$ értéke 253 volt, ami felnőttkori viszonylatban is magas értéknek számít. A második glucose-adag után a vizelet kreatininconcentrációja még jobban emelkedik, ami összevág korábbi újszülötteknél végzett kettős glucose-terheléses vizsgálatainkkal (10), amikor is a glucose-anyagcsere teljesen szabályszerűnek találtuk és minden esetben kifejezett Staub-effectust észleltünk. A glomerulusfiltratumnak tehát több mint 99%-a visszaesorbeálódhat már a szülést követő első órákban is. A glomerulusfiltratum mennyisége, amint a táblázatból is látható, egyetlen esetben sem emelkedett lényegesen glucose hatására, bár egy esetben (6.) a második glucose-adag után a glomerulusfiltratum mennyisége az első periodus alatt észlelt rendkívül alacsony értéknek több mint ötszöröseire emelkedett, de még így is csak 1.6 cm³/min.-t ért el. Egy esetben (3.) megépenséggel csökkent a glomerulusfiltratum a második glucose-adag hatására. A tubulusok vízresorptiója fokozódott a második glucose-adag után. A perdiuresis 3 eset közül 2 esetben (3, 6.) csökkent, egy esetben pedig (2.) nőtt, a második glucose-adag hatására. Az $\frac{U_k}{P_k}$ érték minden esetben a felnőtt kornak megfelelő.

Kiemeljük, hogy a glomerulusfiltratum mennyisége épen úgy mint atrophias csecsemőknel újszülött korban is extrém alacsony értékeket mutat. A glomerulusfiltratum mennyiségének ez az alacsony értéke Hare és munkatársai vizsgálataival (11) hozható összefüggésbe, akik az újszülöttkori vesét nagyfokban fejletlennek találták és megállapították, hogy a glomerulus teljes kifejlődése csak néhány hónappal a születés után következik be.

Eredményeink alapján bebizonyítottunk vesesűk, hogy normális körülmények között a tubulusok működése már az élet legkorábbi szakaszában a vízresorptio szempontjából tökéletes.

A csecsemőknel általában alacsony a víz tubularis resorptiója, bár mint említettük, a csecsemő vesefunkciója a tubularis resorptio szempontjából a felnőttével azonos értékű és az alacsonyabb tubularis resorptiónak a testfelülethez viszonyított lényegesen nagyobb folyadék-fogyasztás az oka, mert a csecsemő testsúlyához képest sok vizet fogyaszt és így aránylag sok vizet is kell leadnia. De ez korántsem jelenti azt, hogy a tubulusok nem tudnak jelentősebb mértékben vizet resorbeálni, ellenkezőleg, amint ezt kísérlet-

III. sz. táblázat. Kreatinin clearance Glucose terhelések után újszülötteknél.

Sor-szám	Név	Kor, óra	Súly, gr	Vizeletkreatinin, mg%			Diuresis, cm ³		Szérumkreat., mg%		Glom. Filtr., cm ³ /min.		Tubul. Resorp., cm ³ /min.		Diuresis, cm ³ /min.		$\frac{U_k}{P_k}$ Vizeletkreat / Szérumkreat.	
				éhomi	I. per.	II. per.	I. per.	II. per.	éhomi	I. per. végén	I. per.	II. per.	I. per.	II. per.	I. per.	II. per.	I. per.	II. per.
1.	S. A.	24	3550	107	—	115	—	1 cm]	0.8	0.8	0.96	—	0.954	—	0.006	—	143	—
2.	G. Zs.	12	2570	62	120	127.5	1 cm ³	1 cm]	0.9	—	1.48	2.36	1.47	2.34	0.01	0.02	133	141
3.	Sz. Zs.	12	2900	77	84	107	1 cm ³	0.5 cm]	0.95	—	0.98	0.93	0.97	0.922	0.01	0.008	88	112
4.	G. I.	7	2950	95	—	121	—	1 cm]	0.9	—	0.89	—	0.884	—	0.006	—	134	—
5.	R. L.	7	2920	—	—	228	—	0.7 cm]	0.9	—	1.18	—	1.176	—	0.004	—	253	—
6.	P. A.	7	2800	52	76	90	0.5 cm ³	1.5 cm]	1.4	—	0.30	1.60	0.245	1.57	0.0055	0.03	34	64

sorozatunk is mutatja, a vesetubulusok már újszülött korban is nagymértékben concentrált vizeletet tudnak készíteni glucose hatására és határozottan állíthatjuk, hogy a tubulusok víz-resorptió készsége, a vízszabályozás egyik legfontosabb funkciója már az élet legkorábbi szakaszában is tökéletes.

Összefoglalás: Glucose adagolására mind újszülötteknél, mind csecsemőknél az endogen kreatininclearance alapján jelentősen fokozódhat a tubularis vízresorptio. A tubularis vízresorptio már a születést követő első órákban a glomerulusfiltratumnak több mint 99%-a lehet. Glucose adására eutrophiás csecsemőknél a glomerulusfiltratum jelentősen emelkedik és már kéthónapos korban testfelületéhez való viszonyítás alapján a felnőttkori értéket elérheti. Atrophiás csecsemőknél és újszülötteknél a glomerulusfiltratum mennyisége igen alacsony és glucose hatására sem változik lényegesen.

IRODALOM: 1. König, Lederer: Orv. Hetilap 73: 1023, 1929. — 2. McCance és Young: J. Physiol. 99: 265, 1941. — 3. Heller: J. Physiol. 102: 429, 1944. — 4. McCance: Schweiz. med. Wschr. 76: 857, 1946. — 5. Barnett, Hare, McNamara, Hare: J. Clin. Invest. 27: 691, 1948. — 6. Földi, Gömöri, Komáromi, Szabó: Orv. Hetilap 89: 461, 1948. — 7. Surányi, Zimányi: Orv. Lapja 4: 401, 1948. — 8. Finkelstein: Säuglingskrankheiten, Elsevier Amsterdam 1938. — 9. Barta, Gyengési: Paed. Danub. 4: 246, 1948. — 10. Barta, Sass-Kortács: Paed. Danub. 2: 88, 1947. — 11. Hare, Ungewitter, Barnett: Federation Proceedings 7 No. 1 1948.

Dr. J. Barta и др. А. Гернади: РЕСОРБЦИОННАЯ СПОСОБНОСТЬ ПОЧЕЧНЫХ КАНАЛЬЦЕВ У НОВОРОЖДЕННЫХ И МЛАДЕНЦЕВ.

На дозировку глюкозы у новорожденных и младенцев значительно повышается тубулярная ресорбция воды на основании эндогенного клиренса креатинина. Тубулярная ресорбция уже в первые часы после рождения может достигать больше чем 99 % гломерулярного фильтрата. После введения глюкозы гломерулярный фильтрат у нормально развивающихся детей значительно повышается и в двухмесячном возрасте он может достигнуть цифры взрослых по сравнению с поверхностью тела. У атрофических младенцев и новорожденных количество гломерулярного фильтрата находится на чрезвычайно низком уровне и даже на дозировку глюкозы не повышается.

L. Barta et A. Hernádi: La faculté de résorption aqueuse des tubes contournés dans l'âge du nouveau-né et du nourrisson.

Le nouveau-né, de même que le nourrisson présentent après absorption de glucose une augmentation sensible de la résorption d'eau par les tubes contournés, fondée sur la clearance de créatinine endogène. La résorption tubulaire d'eau peut atteindre dès les premières heures qui suivent la naissance plus de 99 % du filtrat glomérulaire. L'ingestion de glucose amène chez le nourrisson eutrophique un accroissement notable du filtrat glomérulaire, pouvant s'élever à l'âge de deux mois jusqu'aux valeurs de l'adulte si on le proportionne à la superficie corporelle. La quantité du filtrat glomérulaire chez les nouveau-nés et les nourrissons atrophiques est très basse et ne subit pas de modification appréciable sous l'action du glucose.

Közlemény a Debreceni Tudományegyetem Élettani és Kórtani Intézetéből.
Stomatológiai és Bőrgyógyászati Klinikáiról.

Novocainazofehérje alkalmazása a helyi érzéstelenítőkkel szembeni túlérzékenység vizsgálatában*

Írták: ADLER PÉTER, KESZTYÜS LORÁND és SIMON MIKLÓS

A helyi érzéstelenítőkkel szembeni túlérzékenység — amely az orvosi szakirodalomban általában mint novocain-túlérzékenység ismeretes — közel három évtizede fontos problémája minden olyan orvosi szakmának, amelynek művelői sokat dolgoznak helyi érzéstelenítőkkel. Eainte számosan tagadták ilyen túlérzékenységnek a létét is. A későbbiekben a viták arra szoríkoztak, hogy egyik helyi érzéstelenítővel szemben fennálló túlérzékenység esetén más helyi érzéstelenítők használhatóak-e is ha igen, melyek. Goodman¹ klinikai észleletekre támaszkodva szigorú csoportspecifikitást talált, amely a p-aminobenzoészav teriater aminszármazékaira szoríkozik. A múlt évben alkalmunk volt három novocain-túlérzékeny személyt kivizsgálni s a rendelkezésünkre álló kevés gyógyszerrel nagyjából mi is Goodman álláspontját igazoltuk (Simon és Adler²); egyes kóresetek kapcsán azonban számos klinikus ellen-

tétes eredményre jutott. Ezért szükségesnek láttuk ezt a kérdéskomplexumot állatkísérletek útján tisztázni. Kérésünkre készítették Went és Kesztyüs³ a novocainazofehérjét. Érdekesnek látszott annak vizsgálata, hogy a novocainazofehérjével immunizált állatok savója és a chemospecifikus an igen között létrejövő praecipitációt mely helyi érzéstelenítők és egyéb, a novocainnal rokonszerkezetű anyagok tudják gátolni. Erre nézve 25 különböző anyagot vizsgáltunk meg, melyeknek többsége mint helyi érzéstelenítő ma is használatos. Eredményeinket összesítve az I. sz. táblázaton mutatjuk:

I. sz. táblázat.

A PRAECIPITATIOT GÁTOLJÁK

1. a p-aminobenzoészav egyszerű alkyl-esterei, mint
 - a) aethyl-ester (anaesthesin),
 - b) normopropyl-ester,
 - c) normobutyl-ester;
2. a p-aminobenzoészavnak az oldalláncan is nitrogénnel bíró, legtöbbször harmadlagos amincsoporttal rendelkező esterei (a novocain és magasabb homologjai), mint

* Előadás a Magyar Élettani Társaság XV. vándor-gyűlésén, Budapest, 1949. június 23—25.

- a) novocain : p-aminobenzoyl-diaethylamino-aethanol,
- b) larocain : p-aminobenzoyl-dimethyl-diaethylamino-propanol,
- c) butyn : p-aminobenzoyl-dibutylamino-propanol,
- d) monocaine : p-aminobenzoyl-monoisobutylamino-aethanol,
- e) tutocain : p-aminobenzoyl-dimethylamino-methyl-isobutanol,
- f) panthesin : p-aminobenzoyl-diaethylamino-leucinol.

A PRAECIPITATIOT NEM GÁTOLJÁK

I. A nem benzoésav-származék helyi érzéstelenítők, mint

- a) xylocain : Diethylamino-2-6-dimethyl-acetanilid,
- b) nupercain : diaethyl-aethylendiamin-butyl-oxycinchoninat,
- c) acoïn : di-p-anisyl-monophenaethyl-guanidin,
- d) phenacain : p-diaethyl-oxyl-aethylen-diphenylamidin,
- e) diothan : diphenyl-carbonyl-3-piperidino-propan-diol.

II. A benzoésavból magából és az oxybenzoésavból származó helyi érzéstelenítők, mint

- a) cocain : benzoésavas ecgonin,
- b) stovain : benzoyl-aethyl-dimethylamino-isopropanol,
- c) alypin : benzoyl-aethyl-tetramethyl-diamino-isopropanol,
- d) metycain : β -(2-methylpiperidino)-propylbenzoat,
- e) intracain : p-aethoxy-benzoyl-diaethylamino-aethanol,
- f) orthoform : p-oxy-m-amino-methylbenzoat.

III. Apothésin : diaethylaminopropyl-cinnamat.

IV. Rohonanyagok, mint

- a) p-aminobenzoésav,
- b) pab-sulfamid,
- c) anilin.

V. a p-aminobenzoésavból származó, de a p-aminocsoporton oldalláncot viselő helyi érzéstelenítők

pantocain : p-butylamino-benzoyl-dimethylamino-aethanol.

A praecipitációt tehát gátolni tudják a p-aminobenzoésav egyszerű és többnyire harmadlagos amin-csoporttal bíró esterei; nem gátolja maga a p-aminobenzoésav, a pab-sulfamid. Hogy más gyökökből származó helyi érzéstelenítőknek

gátló hatásuk nem mutatkozott, nem meglepő. Meglepőbb már azon észlelésünk, hogy sem a benzoésavból magából, sem az oxybenzoésavból származó érzéstelenítők nem fejtenek ki gátlást. Ezek az észleteink a klinikai megfigyelések nagy többségével egyeznek. Saját klinikai észleteinknek is ellentmond azonban az a kísérleti megállapításunk, hogy a pantocain nem gátolja a praecipitációt. Mi klinikailag mindhárom esetben azt láttuk, hogy a novocain-túlérzékeny egyén pantocainnal szemben is túlérzékeny. Ennek ellenére is bizonyos szigorú csoport-specifitás mutatkozik a praecipitatio gátlásában, mert a gátlás a p-aminobenzoésavból származó helyi érzéstelenítőknek arra a csoportjára szorítkozik, amelyek aminocsoportjukon oldalláncot nem viselnek. Sajnos, gyógyszerek hiányában egyelőre nem volt alkalmunk más, a pantocainhoz hasonlóan az aminocsoporton is oldalláncsal bíró érzéstelenítőt megvizsgálnunk. Ezért a pantocain viselkedésének a klinikai próbákban és a praecipitatio gátlásában talált eltérését egyszerűen tényként kell regisztrálnunk magyarázat nélkül. Ugyanilyen tény, hogy vizsgált betegeink a p-aminobenzoésavval szemben is túlérzékenyek voltak s ez a vegyszer sem gátolja a praecipitációt.

A továbbiakban fennálló novocain-túlérzékenység esetén emberen néztük mind a novocain-azofehérje antigen, mind a nyúlból nyert immun-savó viselkedését. Egy novocain-túlérzékeny egyén a novocainazofehérjével szemben is túlérzékenynek bizonyult. Ha az immunsavót és novocaint megfelelő arányban keverve, 15 percnél 37° C thermostatban tartás után fecskendeztük a bőrbe, a novocain nem váltott ki túlérzékenységi reakciót.

IRODALOM. 1. Goodman, M. H.: J. invest. Dermat. 2: 53, 1939. — 2. Simon, N. u. P. Adler: Dermatologica 98: 157, 1949. — 3. Kesztyűs L. és Went I.: Novocain-azofehérje előállítás és immunológiai tulajdonságai. MÉT. XV. vándorgy. 1949.

A mohácsi László-kórházból (Igazgató-főorvos: Barta Imre dr. egyet. c. rk. tanár)

Új szempontok a véradó kiválasztásánál

(Előzetes közlemény.)

Irta: BARTA IMRE dr.

A vérátömlesztés ma már a mindennapi gyógygyógyászati körébe tartozik, de ez korántsem jelenti azt, mintha ezzel kapcsolatosan minden kérdés megoldást nyert volna. Bár a transfúziót mind szélesebb körben igyekeznek alkalmazni, legfontosabb indicatioja: a vérpótlás nagyobb vérvesztés után. Vérzéscsillapítás haemorrhagiás dia hisisben, thrombopathiás, haemophiliás, fibrinopeniás és cholaemiás vérzésben. A vérképzőszerv ingerlése súlyos anaemiában és a csontvelő-insufficienciához társuló megbetegedésekben. Át-hangolás fertőzésben specífus és aspecífus antitestek átvitele útján. Méregtelenítés uraemiában, égéskor stb. Az egyes csoportok között

az indicatio alapján éles határ nem vonható mert pl. heveny vérzés esetén a transfusio célja nemcsak a vér pótlása, hanem a vérzéscsillapításon és a csontvelő ingerlésén kívül még az érrendszer feltöltése is.

A vérátömlesztés haasmódjáról a vélemények még ma is eltérnek egymásól, ki az oxygén szállító vörösvérsejtek pótlásának, ki a vérképzőszervek ingerlésének tulajdonít nagyobb jelentőséget. Mások a haemolysis gátlásában, avagy a keringési elégtelenség megszüntetésében keresik a lényegét és akadnak, akik az át-hangolás fontosságát helyezik előtérbe. Hogy a kapó szervezetében a transfundált vörösvérsejtek tovább élnek és mű-

ködnék, azt különböző vizsgálatokkal sikerült igazolni. Ashby szerint differenciálagglutina ioval pontosan meghatározható az átömlesztett vörösvérsejtek élettartama. Ha O csoportba tartozó egyén vérére A vagy B csoportbelinek adjuk, akkor anti A, illetve anti B savóval a transfundált vörösvérsejteket 100 napig sikerül a kapó szervezetében kimutani. A vércsoporttulajdonságokon kívül radioaktiv isotópokkal is végeztek hasonló vizsgálatokat, ezek szerint az átömlesztett vörösvérsejtek élettartama 127 nap.

A csontvelő tevékenységét transfusio után részben vérkép- és reticulocytaszámolás, részben szegycsontcsapolás útján figyelték meg. Az eredmény nem egységes, mert a hatás elsősorban a vérképzőszerv regeneráló képességétől függ. Míg csontvelőelégtelenségben csak mérsékelt reakció észlelhető, addig jól reagáló vérképzőszerv esetén a reticulocytaszám emelkedik és a csontvelőben az élénk regenerationnak megfelelőleg az éretlen elemek burjánoznak és a mitosis fokozódik.

Transfusio hatására az antitestképzés növekszik, gyakran a complement, az agglutinatiostiter emelkedése és a reticuloendothelrendszer tevékenységének fokozódása észlelhető mint azt 1932-ben kimutattam.

Az eredményes transfusio feltételének eddig a pontos serologiai vizsgálatokat, a jó technikai módszert és a helyes indicatio felállítását tekintették. A következőkben rá fogok mutatni arra, hogy a véradó kiválasztásánál más szempontot is figyelembe kell venni aszerint, hogy a vérátömlesztést milyen indicatio alapján kívánjuk végezni.

Miközben a gyomor szerepét a vörösvérsejtképzésben kutattam, az in vitro vizsgálataim és az állatkísérleteim egyöntetűen azt mutatták, hogy a normacid egyén vére a vörösvérsejtek regeneratioját nagyobb ütemben serkenti, mint az achyliásoké. Ez a különbség megfigyelhető a reticulocyták szaporodásában és érésében is. E vizsgálatok hívták fel a figyelmet arra, hogy transfusio esetén a csontvelőműködés megítélésénél a vérképzőszerv reakcióképességén kívül az átömlesztett vér sajátosságát is szemelőtt kell tartani.

Ennek a klinikai szempontból fontos kérdésnek az eldöntésére transfusios vizsgálatokat végeztünk. E célból 32 vérátömlesztés történt, amelyet részben heveny, részben idült másodlagos anaemiában szenvedő betegeken eszközöltünk. Az esetek részletes leírását helyszűke miatt mellőzöm. Ugyanabba a vércsoportba tartozó 10 betegnek normacid, 10 betegnek achyliás egyéntől 200 cm³ vért ömlesztettünk át. Transfusio előtt és utána egy héten át naponta vörösvérsejt, hgb., minőleges vérképvizsgálat és reticulocytaszámolás történt. Ennek eredményét az 1. és 2. sz. táblázat tünteti fel, amelyből látható, hogy a vörösvérsejt, a hgb. és a reticulocytaszám viselkedése között szoros párhuzam nem mutatható ki. A reticulocytaszám jelentős emelkedése megfigyelhető a vörösvérsejt és a hgb. értékének lényeges változása nélkül is. Az előbbi maga-

tartása a csontvelő regenerációs tevékenységének legfinomabb mértéke, a reticulocyták kifejezett szaporodása esetén a II. érési csoportba sorolható fiatal reticulocyták is megjelennek a peripherián. Ilyenkor a fehérvérsejtszám emelkedése és mageltolódás is észlelhető. Az achyliások vérének hatására a reticulocytareactio alig jelentős, csak néhány ezreléket szokott kitenni.

1. sz. táblázat. Normális vér transfusio.

Szám	Transfusio	V. v. millió	Hgb. %	R. ‰
1	előtt	4.320	85	5
	után 7. nap	4.750	90	14
2	előtt	3.360	65	14
	után 7. nap	3.650	70	25
3	előtt	4.380	95	7
	után 7. nap	5.050	100	18
4	előtt	3.010	60	10
	után 7. nap	3.050	60	19
5	előtt	4.450	86	9
	után 7. nap	4.820	90	10
6	előtt	4.020	80	8
	után 7. nap	4.970	89	17
7	előtt	4.230	82	4
	után 7. nap	4.860	90	16
8	előtt	4.350	85	6
	után 7. nap	4.600	88	17
9	előtt	3.980	76	7
	után 7. nap	4.480	85	15
10	előtt	4.650	92	4
	után 7. nap	4.720	95	14

2. sz. táblázat. Achyliás egyén vérének transfusioja.

Szám	Transfusio	V. V. millió	Hgb. %	R. ‰
1	előtt	3.580	68	9
	után 7. nap	3.780	72	10
2	előtt	3.900	70	11
	után 7. nap	4.320	78	14
3	előtt	3.400	65	6
	után 7. nap	3.850	71	8
4	előtt	4.350	84	4
	után 7. nap	4.660	89	5
5	előtt	2.720	52	7
	után 7. nap	3.140	60	11
6	előtt	2.890	55	7
	után 7. nap	3.250	60	8
7	előtt	3.740	72	9
	után 7. nap	3.800	75	12
8	előtt	4.030	80	3
	után 7. nap	4.100	81	4
9	előtt	4.120	80	5
	után 7. nap	4.320	80	8
10	előtt	3.670	70	4
	után 7. nap	3.940	74	7

A különböző egyéneken végzett vizsgálatok összehasonlítása azonban nem adhat oly megbízható eredményt, mintha azokat ugyanazon a betegen eszközöljük. E célból 6 esetben kettős vérátömlesztést végeztünk. Az első transfusiót hét nap múlva követte a második. Minden alkalommal a normacid egyén vérére adtuk másodszor, a sorrend

3. sz. táblázat. Kettős vérátömlesztés. Az első transfusio achyliás, a második normális egyén vérével történt.

Szám	Transfusio	V. v. millió	Hgb. %	R. ‰	2-ik transfusio után 7. nap	V. v. millió	Hgb. %	R. ‰
1	előtt	3.340	65	11		4.350	82	28
	után 7. nap	3.620	68	14				
2	előtt	3.280	64	8		4.420	84	22
	után 7. nap	3.560	70	10				
3	előtt	3.000	60	9		3.820	70	19
	után 7. nap	3.450	67	12				
4	előtt	3.840	75	7		4.320	82	11
	után 7. nap	4.050	80	9				
5	előtt	3.520	70	6		4.380	80	21
	után 7. nap	3.850	72	7				
6	előtt	2.440	50	8		3.840	70	18
	után 7. nap	2.900	56	9				

változtatása az eredményt nem befolyásolta. Minden transfusio előtt és után 7 napon át naponta teljes vérképet készítettünk és reticulocyta számoltunk. A 3. sz. táblázatból kitűnik, hogy ugyanazon a betegen az achyliás egyén vére mennyivel renyhébb csontvelőreactiot vált ki, mint a normális vér.

Vizsgálataim egyben azt mutatják, hogy a transfusio ha ása különböző, látszólag szeszélyes, amelynek okát a csontvelő ingerlékenységének ingadozásában kereshetjük. Ugyanis, ha a vérképzőszerv reakcióképessége csökken, természetes az, hogy az egészséges vér transfusioja is hatástalan lesz, vagy alig hoz létre effectust. A kettős vérátömlesztés alapján nyert megfigyeléseimből kiderült, hogy a ha ástalan transfusio nem mindig jelenti a vérképzőszerv kimerülését, hanem arra is utalhat, hogy a csontvelőtevékenység fokozására az inger nem volt elegendő. Ebből szükségyszerűen az következik, hogy ha a transfusio célja a csontvelő regeneratiojának a serkentése, akkor achyliás egyén vérére ne használjuk, mert ennek biológiás értéke kisebb, mint a normális egyén véréé.

A véradó kiválasztásánál tehát nem elégedhetünk meg a vércsoport meghatározásával, a Wa. R.-val és az általános vizsgálattal, amely azért történik, nehogy a kapó szervezetébe kórokozó bacteriumokat vigyünk át, hanem a gyomor működésére is tekintettel kell lenni. A gyomorban a sósav, a pepsin, a chymosin és a Castle-fermentum mellett még további tényezőt tételezhetünk fel, amely a normoblastos vérképzést irányítja. A gyomor betegségeiben, különösen achyliában ezen anyag termelése csökken és ez az oka, hogy achyliához oly gyakran társul anaemia és ez a magyarázata annak, hogy az achyliások vére a

csontvelő regeneratioját kevésbé serkenti, mint a normacid egyénéké.

Ez a körülmény nem hagyható figyelmen kívül a vér konzerválásánál sem. Ha a transfusiot sürgős esetben életmentés céljából végezzük, ezt a szempontot mellőzhetjük, ha azonban az erythropoesistevékenységet akarjuk fokozni, olyan egyén vérére ömlesszük át, akinél a vér konzerválása előtt gyomorzvizsgálat is történt és az kóros elváltozást nem mutatott.

IRODALOM; Ashby: I. of. exp. Med. 29 és 34. — Barta: Fol. Haem. 51.

* * *

A szerző által felvetett gondolat érdekes, kidolgozása azonban nem teljes és ezért a Szerkesztőbizottság csak előzetes közlésre tartotta alkalmasnak, amely a szerzőt témájának további kidolgozására kötelezi. A dolgozat lényeges hiányosságai: a táblázatok egyikén sincs feltüntetve a transfusiót kapó diagnózis és ezért a szerző esetei nem alkalmasak a kétféle transfusio-okozta reticulocytá reakciók összehasonlítására, t. i. a reticulocytá reactio nagymértékben a csontvelő reakciós készségétől függ, ez viszont a betegség természetétől. A harmadik táblázat hat esetében ugyanazon beteg kapott normális és achyliás vért, tehát a reactio inkább összehasonlítható. Normális vért után valóban nagyobbak a transfusio-okozta reakciók, de nem oly fokban, hogy abból határozott következtetést lehetne levonni (pl. a 3. esetben 12, ill. 19‰, a 4. esetben 9, ill. 11‰ a reticulocytaszám). A harmadik táblázat hiányosságához tartozik továbbá az esetek kis száma, valamint hogy az első transfusiók achyliásoktól — és csak az ismételt transfusiók származtak normacidoktól. Bár a szerző dolgozatában megjegyzi, hogy »a sorrend változtatása az eredményt nem befolyásolta«, mégis erre vonatkozólag eseteit nem közli. A Szerkesztőbizottság véleménye szerint a normacid transfusio therapiás effectusának kiértékelésénél az achyliással szemben nem irreleváns az a momentum, hogy melyiket kapta először. Hiszen a szervezet spontán regeneratív készsége (különösen ha ismernék a transfusio indikációját képező dg.-t!) a távolabbi időpontig esetleg inkább jut érvényre.

Szerkesztőség.

Debreceni Tudományegyetem Szemklinikájának (Igazgató: Kettesy Aladár dr. egyet. ny. r. tanár) és Bőr- és Nemikórtani klinikájának (mb. vezető: Skutta Árpád dr. egyet. magántanár) közleménye

Gümős allergia folytán keletkezett szembetegségek gyógyítása nagyadag D₂-vitaminnal

Irtó: DIENES GÁBOR dr. és SIMON MIKLÓS dr.

A szem gümős eredetű betegségeinek gyógyítása ma is nehéz feladat elé állítja a szemorvost. Az eddig használatos gyógyeljárások közül egyesek a chemotherapiás szereket (arany, rubrophen, ebesal), mások a fajlagos és nem fajlagos ingertherapiát, klimatikus, sugaras és diétás eljárásokat részesítették előnyben. A therapiás próbálkozások vagy a Koch-bacillust óhajtották közvetlenül elpusztítani, vagy a szervezet áthangolása útján a reactiókészséget kívánták megváltoztatni.

Ma már látjuk, hogy e kívánságok csak részben teljesedtek be. Az antibiotikumokkal és PAS kezeléssel elért sikerek kiértékelése viszont még korainak látszik.

Az utóbbi évtized irodalmában egyre gyakrabban olvashattunk a nagyadag D₂-vitaminnak gyógyászati sikereiről. Főként a bőrtuberculosisok Charpy-féle kezelésének kitűnő eredményei ösztönöztek arra bennünket, hogy e kezelési módot a szem gümős allergia folytán keletkező megbetegedéseinek therapiájába bevezessük, annál is inkább, mivel köztudomású, hogy ekzemás szembetegségeknél — melyek szintén allergiás eredetűeknek tekintendők — már régen is jó hatásúnak bizonyult a csukamájolaj és a besugárzott ergosterin.

E helyen azokról a tapasztalatokról szeretnénk beszámolni, melyek két chorioretinitis disseminata, egy uveitis chronica tuberculosa, végül két keratoconjunctivitis ekzematosa betegünk nagyadagú D₂-vitamin kezelése kapcsán leszűrődtek.

Therapiás kísérleteinket a Chinoin-gyár által előállított Vitaplex D forte contra lupum 50.000 E-et tartalmazó tablettákkal végeztük. Felnőttek nagy általánosságban napi 3 × 1, gyermekek koruktól függően 1/2—1 tablettát szedtek huzamosabb időn keresztül.

1. T. G. 27 éves férfibeteg, 1948 áprilisában chorioretinitis disseminata tbc. o. u. diagnosissal került klinikánkra. Látás jobb szemén correctioval 5/5, bal szemén 5/10 ünj. *Jobb szemfenéken* a peripherian felül, nasalisan és alul számos kisebb-nagyobb, elmosódott szélű, enyhén beemelkedő, szürkés-fehér színű, friss chorioideális góc. Egyes gócok papilla nagyságúak. Retina a friss gócok felett borus. A gócok felett és a gócok körül néhány tüszúrásnyi vérzés. Papilla és macula ép. *Bal szemfenéken* az egész retina borus. Papilla határai elmosódottak, macula területében pigmentziláltság. Peripherian köröskörül számos, szürkés-fehér színű, elmosódott határu, kissé beemelkedő, különböző nagyságú chorioideális góc. Egyes gócok pigmentáltak, a nagyobbak a másfél papilla nagyságot is meghaladják. A gócok felett és a gócok körül apró vérzések vannak a retinában. Napi 3 × 1 tablettát D₂-vitamin mellett a hatodik héten a bal szemén súlyos iridocyclitis lépett fel. Csarnokvíz zavaros lett, szaru hátsó felszínén

tipikus elrendeződésben számos kisebb-nagyobb praecipitatum jelent meg. Visus egyidejűleg 4/60-ra csökkent. Therápia ekkor scopolamin, pihenő életmód, de a D₂-vitamin adagolását nem szakítottuk meg. Az iridocyclitis fellépésétől számított két és fél hónap múlva — midőn összmennyiségben már 360 tablettát szedett be — a bal szem békülni kezdett. A praecipitatumok megfogtak, megkisebbedtek, frissek nem voltak megfigyelhetők. Csarnokvíz feltisztult. Visus a bal szemén 4/60-ról 5/20-ra javult, szemfenéki gócokon a javulás jeleit láttuk. Beemelkedésük megszűnt, színük fehérbe ment át, körülöttük és területükben nagyobb tömegű pigment rakódott le. Retina borúsága eltűnt, vérzések felszívódtak. Az 5 és fél hónapig tartó D₂-vitamin kúrára (500 tablettát) a praecipitatumok mind felszívódtak. Csarnokvíz teljesen feltisztult, hátsó synechiák nem keletkeztek, pupilla megtartotta kerekességét. Visus: j. o. 5/6 cyl — 1/2 D. T. 90° = 5/5, b. o. 5/8 ünj. Újabb 5 hónap múlva: Mindkét szem békés. Bal oldalon a szaru hátsó felszínén a praecipitatumok helyén finom hegek. Törköközegek tiszták. Mindkét szemfenéken gyógyult gócok. Bal szem látása 5/6-ra javult.

2. Sz. Gy. né 29 éves. 1948 november végén szintén chorioretinitis disseminata tbc. o. u. diagnosissal vettük fel klinikánkra. Előadta, hogy 2 hónapja szült, azóta bal szemével rosszul lát. Visus j. o. 5/6 ünj, b. o. 5/20 ünj. *Jobb szem* törköközegek tiszták, szemfenéken a peripherian és a macula körül számos, részint pigmentált régi, részint még friss, szürkés-fehér színű, enyhén beemelkedő chorioideális góc. Retinában finom borúság, a friss gócoknak megfelelően apró retinális vérzések. *Bal szemén* enyhe ciliaris injectio. Törköközegek tiszták. Szemfenéken a jobboldalihoz hasonló elváltozások, melyek a macula területére is ráterjedtek. 270 tablettát beszedése után mindkét szemfenéken a retina borúsága eltűnt, vérzések felszívódtak. A beteg visusa az előirányzott 500 tablettát beszedése után mindkét szemén correctioval 5/5.

3. O. E. 35 éves nőbeteg. Uveitis chronica tbc. o. u. val 1933 óta áll kezelésünk alatt. Tuberculin, ebesal, rubrophen, rtg. besugárzás kezelésben részesült. A folyamat több ízben gyógyult, de 1—1 1/2 éves időközökben mindig recidiva következett be. 1947 őszén jobb szemét fényérzés hiányában a szem fájdalmassága miatt enucleáltuk. 1948 tavaszán újabb fájdalmakról és látásromlásról panaszkodott. Visusa ekkor 1/60 ünj. *Bal szem*: Bulbaris kötőhártya belővelt. Szaru körül ciliaris injectio. Szaru hátsó felszínén az alsó félben számos kisebb-nagyobb friss praecipitatum. Iris sorvadt, hátsó lapjával a lencsetekhez több helyen letapadt. Lencsében hátsó kérgi katarakta. Üvegtestben kevés úszkáló homály. Szemfenéken, mely pontos részleteiben nem vizsgálható, nagy atrophias területek látszanak a chorioideában.

200 tablettát D₂-vitamin beszedése után a praecipitatumok megfogása, a meglevők megkisebbedése, a csarnokvíz feltisztulása jól megfigyelhető volt. 500 tablettát után a praecipitatumok teljesen eltűntek, helyükön finom hegek maradtak a szaru hátsó felszínén. Visus 3/60-ra javult. Feltűnő volt ebben az esetben, hogy a kúra alatt többször léptek fel sclerális gócok, melyek 8—12 napos fennállás után nyomtalanul eltűntek. A D₂-vitamin kúrát a sclerális gócok ellenére is tovább folytattuk.

4. F. I. 10 éves leánybeteg, akit 2 év óta több ízben

kezeltünk klinikánkon keratoconjunctivitis ekzematosa-val, 1949 áprilisában jelentkezett felvételre. *Jobb szem*: Szarun számos elmosódott szélű, áttűnő macula, 9 óra irányában paracentrálisan kölesnyi, alávájt szélű, mély fekély. *Bal szem*: Limbusban 3 és 9 óránál gombostűfejnői infiltrátum, melyekhez sectorszerű ereződés húzódik. Szarun itt is számos macula.

Egy hetig diétán, quarsz-besugárzáson kívül csupán scopolamin és dionin-borsav helyikezelést kapott. Tekintve, hogy szemének állapota rosszabbodott, a fenti kezelés mellé napi $3 \times \frac{1}{2}$ tablettát D_2 -vitamint iktattunk be. Három nap múlva a fénykerülés, könnyezés csökkent. Nyolc nap múlva a fekély a jobb szarun teljesen kitelődött és behámosodott. Bal szem infiltrátumai felszívódtak. A beteget hazabocsátva, otthonra napi $3 \times \frac{1}{2}$ tablettát D_2 -vitamint rendeltünk.

5. Három éves fiú gyermek a legsúlyosabb fénykerüléssel került klinikánkra 1949 áprilisában. Szemhéjai duzzadtak, szarukon centrálisan több mákszemnyi infiltrátum. Két heti eredménytelen helyi és általános kezelés után vezettük be a D_2 -vitamint naponta $\frac{1}{2}$ tablettát mennyiségben. Egy hét múlva a szemek békülni kezdtek, a fénykerülés, könnyezés megszűnt. Két hét múlva néhány maculával gyógyultán bocsátottuk haza. Otthonra napi $\frac{1}{2}$ tablettát D_2 -vitamint rendeltünk.

A D_2 -vitamin kezelés kapcsán ismeretes, hogy a nagyadagú elárasztás a hypervitaminosis felé vezet. Kóronctani adatok szerint a D_2 hypervitaminosis elsősorban az edényrendszer calcificatiójában nyilvánul meg. A D_2 -vitamin túladagolás a szervezet Ca/PO_4 egyensúlyát képes megzavarni, ami esetleg az egyes szervekben jelentkező meszesedésben jut kifejezésre. A klinikailag észlelhető hypervitaminosisra utaló tünetek elsősorban gastrointestinális eredetűek (anorexia, nausea, vomitus). Jelentkezhetnek idegrendszeri elváltozások, zsibbadás, depressziók, meningeális tünetek is. Öt kezelt esetünkben két ízben láttunk étvágytalanságot és hányingert, amely a gyógyszer néhány napos kihagyása után minden esetben megszűnt. Az esetleges kellemetlen kezdeti melléktünetek a D_2 -vitamin antagonistájának az A-vitaminnak adagolásával sikeresen kiküszöbölhetők. Megfigyeléseink alapján egyelőre nem helyezkedhetünk végleges álláspontra az adagolás kérdésében. Véleményünk szerint a D_2 -vitamin a gyógyulás bekövetkeztéig, esetlegesen kevés ideig még azon túl is adagolható. Mi a gyógyulást az uvea tuberkulotoxikus megbetegedéseinek 500 tablettával értük el. Aránytalanul kisebb mennyiség látszott elégségesnek az ekzémás megbetegedéseknek gyógyításánál. Ezenkívül az adagolás esetenként is elbírálandó (kor, testsúly, belsőszervi gócek, általános állapot). Fokozatos elővigyázatosság ajánlatos a gyermekeknél, kik — mint az irodalmi adatokból is ismeretes — a felnőttekhez viszonyítva a D_2 -vitamin kezelést rosszabbul tűrik.

Minden esetünkben a D_2 -vitamin kezelés előtt elvégeztük a szokásos laboratóriumi vizsgálatokat (mellkas rtg., vv-test süllyedés, Mantoux-reactio, vérkép, vizelet és üledék vizsgálat, testsúlymérés). A tüdő rtg. aktív folyamatot egyik esetben sem mutatott. A vérképben kóros eltérést nem észleltünk. Vesék részéről elváltozás nem volt kimutatható. Mantoux R. 1 : 10.000 hígításban mindegyik betegnél erősen pozitív volt. Két ekzémás betegünkél az intracutan adott

physiologiás konyhasó felszívódási idejét gyorsultnak találtuk. A laboratóriumi vizsgálatokat a kúra folyamán 3 hetenkint ismételtük meg.

A kezelés alatt a tüdőben aktiválódásra utaló elváltozást egyik esetünkben sem tapasztaltunk. A vv-test süllyedés kezelés alatti kezdeti gyorsulását normális érték követte, sőt egyeseknél a süllyedés a kezdeti értékhez képest a kúra végén javulást mutatott. A Mantoux R.-k. a kezdeti értékhez képest részint erősödtek, részint enyhültek. A megismételt intracutan adott physiologiás sóoldat felszívódási ideje a beteg javulásával együtt növekedett. Betegeink testsúlyában kismértékű 1—1.5 kg-os apadás következett be a kúra befejezéséig. Első és 3. betegünkénél gócreactionnak minősíthető fellobbanásokat észleltünk. A gócreaction 1. betegünkénél iridocyclitis, 3.-nál scleralis gócek képében jelentkezett. Hasonló jelenséget észleltünk a lupus D_2 -vitamin kezelése közben is.

Hatásmechanizmus: A D_2 -vitamin hatásmechanizmusára vonatkozó adatok nem egységesek. Egyesek szerint a massív D -vitamin kezelés nem-specifikus ingerterápiának fogható fel, melynek lényege a szervezet gümös gócainak izgalma által létrehozott immunitásfokozódásban keresendő. Mások a D_2 -vitaminnak szövetdehidrááló képességéről emlékeznek meg, amit alátámaszthatunk azon megfigyelésünkkel, hogy főként a nedvdús folyamatok reagálnak legjobban a fent leírt terápiára. Charpy a kezelés alatt megnövekedett phosphataseknak tulajdonít nagy jelentőséget, melyek a szervezet enzimatis mus működését serkentve, közvetve hatásosak a tbc. bacillusra. Simon és Ury legújabb vizsgálatai szerint a tbc-s szövetek dehydrogenasejára kifejtett serkentő hatásán keresztül — a szövetek anyagforgalmának fokozódását váltva ki, — kedvezőbb helyzetet teremt a gyógyulásra.

Összefoglalás: Két chorioretinitis disseminata, egy uveitis chronica tuberculosa, két keratoconjunctivitis ekzematosa-ban szenvedő betegük massív D_2 -vitamin kezeléséről számolnak be. Megállapításaik szerint a nagyadagú D_2 -vitamin elárasztás komolyabb mellékhatás, valamint a belső góc aktiválódása nélkül betegeiknél rövid idő alatt lényeges javuláshoz, illetve gyógyuláshoz vezetett.

IRODALOM: Charpy: Brit. Journ. Derm. and Syph. 1948. No. 4. — Simon—Ury: Megjelenés alatt.

Г. Дienes и М. Шимон: Лечение глазных болезней вследствие туберкулезной аллергии большими дозами витамина D_2 .

Авторы докладывают о лечении 2-х случаев болезней chorioretinitis disseminata одного случая uveitis chronica tuberculosa и 2-х случаев keratoconjunctivitis ekzematosa, массивными дозами витамина D_2 . По их мнению насыщение большими дозами витамина D_2 в краткий срок привело к значительному улучшению или выздоровлению больных, без более серьезных побочных, явлений и также без активизации внутреннего очага.

G. Dienes et M. Simon: Le traitement d'ophtalmopathies consécutives à l'allergie tuberculeuse par des doses massives de Vitamine D₂

Les auteurs présentent les résultats obtenus par eux dans deux cas de chorio-rétinite disséminée, un cas d'uvéite chronique tuberculeuse et deux cas de

kérato-conjonctivite eczémateuse; tous reçurent des doses massives de vitamine D₂ sans que l'inondation par la vitamine D₂ eût entraîné d'effet accessoire significatif, ni de réactivation au niveau de foyers morbides intérieurs. Le traitement aboutit promptement soit à une amélioration essentielle, soit à la guérison.

A Fővárosi Poliklinika I. belosztályának közleménye.

(Főorvos: Hajós Károly dr. egyet. rk. tanár.)

Histamin-fejfájás és allergia

Irta: HAJÓS MÁRIA dr.

Allergiás betegek gyakran panaszkodnak fejfájásról, amely vagy kísérője az allergiás tünetek exacerbációjának vagy esetleg önálló kórképként jelentkezik.

Horton és Eszenyiné Halasi Margit dr. leírásai alapján az utóbbi 6 hónapban mi is tígyeltük osztályunkon, vajjon allergiás — elsősorban asthmás — betegek fejfájásos panaszai mennyiben illeszthetők be ezen kórképbe.

Általában azt tapasztaltuk, hogy a fejfájás inkább endogen allergia esetén kísérte az allergiás tüneteket. Leggyakrabban a következő kórképek mellett találtunk fejfájást, mint kísérő tünetet:

1. Intrinsic asthma. 2. Rhinitis vasomotoria. 3. Szénanátha. 4. Urticaria. 5. Blepharoconjunctivitis.

Összesen 10 olyan esetünk volt, melyekben kétségtelenül megállapíthattuk, hogy a fejfájás histamin érzékenységre, illetve allergiás okokra vezethető vissza. Ezekből 3 asthmás, 2 rhinitis, 2 szénanátha, 1 urticaria, 1 blepharoconjunctivitis, 1 rhinitis+Highmore-üreggyulladás volt.

A Horton-féle histamin fejfájáshoz hasonló cephalalgákat két csoportra oszthatjuk: 1. allergiás, 2. nem allergiás eredetű fejfájásra. Atkinson szerint az allergiás csoportba tartozó cephalalgák histamin-érzékenyek, a panaszokat primér vasodilatatio okozza. A nem allergiás csoport histaminnal szemben nem érzékeny, itt vasoconstrictio a primér folyamat, secundér vasodilatatióval.

Az allergiás fejfájás különböző kórképek alakjában is megjelenhet: migrain, Meniere-syndroma és a tulajdonképpeni Horton-féle histamin-fejfájás. Eseteink közül kiválasztottuk azokat, melyekben a körülírt allergiás állapot mellett, esetleg az allergiás alapmegbetegedés fellángolásával párhuzamosan rohamokban jelentkező féloldali fejfájást találtunk.

Valamennyi esetünkben elvégeztük a histamin-próbát. 0.1 ccm 1%-es histamin hydrochloridot (sec. Richter) fecskendeztünk be intracutan. Amennyiben a fejfájás histamin-érzékenységen alapult, a fejfájásos rohamokkal teljesen megegyező tünetek jelentkeztek kb. 4—5 perccel az injectio beadása után. Rendszerint a fejfájással együtt fokozódtak az alapbetegség tünetei is — nehézlégzés, urticaria, orrfolyás, conjunctivitis. A próbát éppen ezért állandó felügyelet alatt végeztük, amennyiben a tünetek igen nagy kelle-

metlenséggel jártak, azonnal megszüntettük 0.5 ccm 1% adrenalinval.

Ha a histamin-próba pozitívnak bizonyult, elkezdtük a rendszeres histamin-kezelést, 0.1 ccm 1%-es histaminval subcutan, ezt naponta addig fecskendeztük be, míg a tünetek lényegesen csökkentek és a beteg a histamint jól tűrte. A vérnyomás állandó ellenőrzése mellett ezután óvatosan emeltük az adagot 0.2—0.3 ccm-re, esetleg kétszer naponta. Azt tapasztaltuk, hogy allergiás betegek rosszul tűrtek 0.2 ccm-nél nagyobb adagokat, tehát amennyiben emelni akartuk a befecskendezett histamin-mennyiséget, két részletre osztottuk fel. A naponkénti histamin-kezelést mindig a kórházban végeztük, kb. 2—3 héten át. Ha ennek leteltével a tünetek lényegesen javultak, a betegek ambulanter háromszor hetenkint kaptak 0.1 ccm-t még 2—3 héten keresztül. Általában ezen idő leteltével a fejfájás teljesen, az egyéb allergiás tünetek pedig jórészt elmúltak.

Néhány érdekesebb esetünk rövid leírása a következő:

1. H. M.-né 48 éves, 2½ éve szenved rhinitis vasomotoriában. Erős fejfájásról panaszkodik, hallása lényegesen romlott, fülzúgás, szédülés kíséri nátharohamait. Vérnyomása: 200/110. Az elvégzett allergiás próbák közül a bacteriumok és penészek, valamint a hormonpróbák pozitívak. Eosinophil: 1%.

A nátharohamok hasonlóan a Horton-féle kórképhez: általában éjjel erős tüszéntéssel, garat- és féloldali fejfájással, könnyezéssel kezdődnek, füle erősen zúg, orra kb. ½ órán keresztül folyik. Rohamai utóbbi időben majdnem naponta jelentkeztek.

A szokásos próbákon kívül elvégeztük a módosított histamin-próbát. 10 perccel az intracutan injectio után a fent leírt tünetek, agynyomás és erős kipirulás mellett jelentkeztek, adrenalinra azonnal elmúltak. Tekintettel a beteg bacterium-érzékenységre, a histamin-kezeléssel egyidejűleg az orr, garat és tonsillaváladék bacteriumaiból készített peptonos vaccina kezelést is elkezdtük. 12 napi kezelés után az átmeneti hőemelkedések, fejfájás, fülzúgás megszűntek, az orrváladék sűrűbb lett. Ezután további 5 héten keresztül folytattuk háromszor hetenkint a kombinált kúrát. A beteg ezután csak két ízben panaszkodott kisebb nátháról, egyéb panaszai teljesen elmúltak. Különösen a nagyfokú sükettség teljes megszűnése volt feltűnő. (Az Eustach-kürt allergiás gyulladása megszűnt). További érdekessége ezen esetnek, hogy a kezelés végeztével sem nőtt histamin-toleranciája, 0.1 ccm-nél nagyobb adagtól nagyfokú hypotonia, collapsus jelentkezett, anélkül azonban, hogy a náthás rohamokat kiváltotta volna. A kezelés végére a vérnyomás 120/70-en stabilizálódott.

2. B. I.-né, 35 éves. Rhinitises panaszai mellett 3 hónap óta igen heves főfájásos rohamai vannak

melyeket szédülés, hőhullámok kísérnek, izzadással, remegéssel és a nátha fokozódásával. Eosinophil: 1%. bacterium és penészpróbák gyengén pozitívak, vérnyomás 195/180/120. Histamin próbára heves fejfájásos rohamot kapott, melyek a szokásos histamin-kezelésre 15 nap alatt teljesen elmúltak és egyéb tünetei is enyhültek. A vérnyomás változatlan maradt.

3. B. J. 22 éves nő. Egy éve van szénanáthája, éjjelenként szemre és homlokájára lokalizálódó fejfájásos rohamokkal, melyek reggelre fokozódtak. Eosinophil: 3%. bacterium- és penészpróbák gyengén pozitívak. Vérnyomás 100/70. A histamin próbára nagy fejfájást kapott, arca erősen kipirult. Tekintettel a hypotoniára, óvatosan végeztük a histamin-kezelést 3 héten át. A kezelés végére a fejfájás teljesen megszűnt, a nátha csak időnként jelentkezett, egyedül szemvibrálásról panaszkodott, amit az alacsony vérnyomással magyarázhatunk.

4. V. L.-né, 40 éves. Szénanáthája mellett 4 hét óta éjjelenként fejfájásos rohamokat kapott. Ilyenkor hidegrázása volt, íél arca kivörösödött, szeme erősen könnyezett, torka, mandulája fájt. Bacterium és penészpróbák pozitívak. Eosinophil: 1%, vérnyomás: 110/60. Histamin próbára valamennyi panaszai hányinger, rosszullet kíséretében kiválódtak. 5 hetes histamin-kezelés alatt a panaszok fokozatosan csökkentek, csupán menstruatio előtt tapasztaltunk kisfokú visszaesést. A kezelés befejeztével teljesen jól érezte magát, csak fejét érezte még hidegnek.

5. M. A.-né, 29 éves. 2 éve rhinitis vasomotoria, Highmore üreg gyulladás után. Rohamai tüszentéssel, migraines panaszokkal járnak. Bacterium próbák erősen pozitívak. Eosinophil: 4%. Vérnyomás: 110/80. Histaminra nagy fejfájás, nátha, arc kivörösödése keletkezett. Tekintettel a pozitív bacterium próbákra, a tonsillák, garat és orrváladékból vaccinát készítettünk, a vaccina-kezelést a histaminkezeléssel együtt végeztük. A fejfájások lényegesen csökkentek, az injectioi utáni napokon azonban a rhinitis fokozódik. Histaminra még mindig erős arcvörösödéssel reagál.

6. D. Z.-né, 54 éves. 15 éve van felváltva asthmája és urticariája. 2 éve urticaria áll előtérben, nagy fejfájások, hőhullámok, amit részben a climaxos hypotoniával és a kisfokú polycythaemiával magyarázhatunk. Eosinophil: 0. Vérnyomás: 170/120. Histaminra nagy fejfájás, hőhullám, arcpír és urticaria támadt. Egy hetes kezelés után a fejfájás elmúlt, a vérnyomás 120/90-re esett, azonban az urticaria annyira fokozódott, hogy kénytelenek voltunk a histamin-kezelést abbahagyni.

7. K. P.-né, 45 éves. 2 éve van blepharoconjunctivitis és rhinitis vasomotoriája. Egy év óta ezen tünetek rohamszerűen jelentkeznek, nagy fejfájásokkal. Bacterium próbák erősen pozitívak, eosinophil: 4%, vérnyomás: 110/80. Histaminpróbákra igen nagy fejfájás és nátha, valamint könnyezés keletkezett. Az orr- és tonsillaváladékból készített vaccinával együtt 2 hónapig kapott hetenként háromszor histamin-kezelést. A kúra végén fejfájása, náthája csaknem teljesen elmúlt, egyszer jelentkezett csak kisebb mértékben menstruatio előtt.

Röviden ismertetett eseteinkkel kapcsolatban a következő megállapításokhoz juthatunk:

Némely allergiás kórképpel párhuzamosan egy idő múlva csökken a histamin tolerancia, ami azt jelenti, hogy minimális adag histaminra is súlyos histamintünetek jelentkeznek. Ilyenkor az allergiás rohamok alatt a Horton-féle histamin fejfájáshoz hasonló cephalalgia fordul elő. Egy idő múlva a társ tünetek mintegy önállósulnak, függetlenek az alapbetegségtől, esetleg a beteg csak fejfájásról panaszkodik. Döntő a pontos anamnesis az esetleges megelőző allergiás betegségekre vonatkozólag és a betegek pontos átvizsgálása. A pozitív baktérium-próbákat még eosinophilia nélkül is az allergiás készség egyik jelének tartottuk és ezért

kezdtük el a specifikus desensibilizálást autovaccinakkal.

Minthogy az allergiás fejfájások mindig endogen allergiás megbetegedéshez csatlakoztak, igen fontos az esetleges fertőző góccoknak kikutatása. Valamennyi esetünkben találtunk ilyen góccokat — többnyire a megnagyobbodott, genyes tonsillákban.

Therapia szempontjából a beteganyagot két csoportra osztottuk: amennyiben a fejfájás állt előtérben, csak histamin-kezelést végeztünk. Ha az allergiás jelenségek is kifejezettek voltak és fertőző góccokat találtunk, a histamin-kezelést autovaccina terapiával kötöttük össze. Controll-eseteinkben csupán autovaccina-kezeléssel vagy csak histamin-kezeléssel, a kombinált megbetegedéseknél — lényegesen lassabban és csak átmenetileg tudtunk eredményt elérni — a betegség-complexum egyik vagy másik componense természetesen nem gyógyult.

Tekintettel a megfigyelések rövid időtartamára, egyelőre nem tudjuk megállapítani, mennyivel hatásosabb ezen kombinált, illetve a tiszta histaminkezelés az eddigi terapiáknál. Egy azonban bizonyos, hogy nem átmeneti javulásról, illetve tüneti kezeléssel van szó, mert lényegesen fokoztuk a histaminérzékeny betegek toleranciáját és csökkentettük az allergiás tüneteket.

Összefoglalva az elmondottakat, a következőket állapítjuk meg:

Bizonyos endogen allergiás megbetegedésekben a kísérő, következményes vagy önállóan jelentkező fejfájások a histamin tolerancia csökkenésén alapulnak. Itt kell kiemelni azt a tényt, hogy nem histamin-túlérzékenységről van szó, tehát a kezelés sem valódi desensibilizálás volt, csak bizonyos fokig emeljük a toleranciát histaminnal szemben.

Allergiás betegek histamin-kezelését óvatosan kell végeznünk, különösen gyakori hypotoniások elég roszszul túrik az első injectiókat, nagyobb adag mellett collapsus is előfordulhat, ami azonban adrenalinra azonnal megszűnik. A histamin-próbával nemcsak fejfájást, hanem néha egyéb allergiás tüneteket is kiváltottunk.

A histamin, illetve histamin-vaccina kúra tartama kb. 8 hét, az első 2 hétben a histamint egyszer, esetleg kétszer naponta, azontúl háromszor hetenként adjuk. A histamint mindig subcutan fecskendezzük be, 1%-os oldatból 0.2 ccm-nél nagyobb adagot egyszerre sohasem adtunk.

Allergiás betegségekben a kombinált kúra tartósabbnak bizonyult a tiszta histamin-kezelésnél, ami alátámasztja azt a felfogást, hogy allergiás jelenségeket nem lehet egyedül fokozott histaminfelszabadulással, illetve csökkent histaminelbontással magyarázni, a kétségkívül fennálló csökkent histamintolerancia mellett egyéb tényezőket is figyelembe kell vennünk és a szokott módon kezelünk.

A histaminnal alátámasztott kezelésünk feltétlenül jobb eredményeket mutatott bizonyos válogatott esetekben, azonban valószínű, hogy a

hatás nem végleges. Tekintettel arra, hogy remény van a rohamok fellángolásai idejének kitolódására, egyes jól körülfatartott esetben érdemes a histaminkezeléssel kibővíteni a *specificus therapiát is*.

IRODALOM: 1. Cooke: Allergy, Saunders, Philadelphia. 1947. — 2. Eszenyiné dr., Halasi Margit: Fejfájás. O. L. 8: 241. 1949. — 3. Feinberg: J. A. M. A. 132: 2702. — 4. Hajós-Rajka: Asthma, ekzema, stb. Eggenberger. Bp. 1944. — 5. Horton: Use of Histamine in the Treatment of Specific Headaches. Coll. Papers Mayo Clinic 32, 1940. — 6. Kallós: Progress in Allergy. Karger, Basel. 1949. — 7. Schnitker: J. A. M. A. 1947. 135: 89. — 8. Urbach-Gottlieb: Allergy. Heinemann. London. 1946.

M. Хайош: Гистаминные головные боли и аллергия.

Головные боли появляющиеся, как последствия некоторых эндогенных аллергических заболеваний или самостоятельно, основываются на понижении гистаминной толеранции. Следует отметить, что мы не имеем дело с сверхчувствительностью к гистамину, поэтому лечение не являлось истинной десенсибилизацией, то-что нам придется увеличивать толеранцию в отношении к гистамину лишь до некоторой степени.

Гистаминное лечение аллергических больных следует провести очень осторожно. Особенно часто встречающиеся гипотонические больные довольно плохо выдерживают первые уколы, при увеличенных дозах, может произойти коллапс, который однако, прекращается немедленно на адреналин.

Гистаминной пробой мы вызвали не только головные боли, но и другие аллергические явления.

Срок курса лечения гистамином, или гистаминной вакциной примерно, 8 недель; в первые 2 недели гистамин дозируется один или два раза в сутки, но 3 раза в неделю. Гистамин вводится всегда подкожно, никогда больше 0.2 см³ из 1%-ного раствора.

При аллергических болезнях комбинированный курс лечения дал более продолжительные результаты, чем простое гистаминное лечение. Это поддерживает мнение, что аллергические явления нельзя объяснить лишь увеличением освобождения гистамина или уменьшением разложения гистамина, а при несомненно уменьшенной гистаминной толеранции следует принимать во внимание и другие факторы и лечить их обыкновенным способом. Сочетающиеся с гистамином лечение дало во всяком случае более успешные результаты в некоторых избранных случаях,

однако, является вероятным, что воздействие — не окончательное. В виду того, что имеется надежда на продление периода вспышки приступов, в одних хорошо о характеризованных случаях стоит расширить специфическую терапию с гистаминным лечением.

M. Hajós: Céphalée histaminique et allergie.

Certaines céphalalgies, se déclarant consécutivement à quelques affections allergiques endogènes ou s'annonçant indépendamment, sont liées à un abaissement de la tolérance histaminique. L'auteur insiste sur le fait qu'il ne s'agit pas d'une hypersensibilité à l'histamine, partant le traitement ne consistait pas dans une désensibilisation au sens propre du mot, mais dans une certaine augmentation de la tolérance histaminique.

On doit être circonspect dans le traitement histaminique des malades allergiques, surtout à l'égard des nombreux hypotendus qui supportent mal les premières injections; une dose plus élevée peut provoquer du collapsus cédant immédiatement à l'adrénaline. L'épreuve histaminique n'était pas seulement propre à déclencher de la céphalée, mais également d'autres phénomènes allergiques.

La durée de la cure histaminique — seule ou associée à du vaccin — s'élève à 8 semaines environ: au cours de la première quinzaine on l'administre une — au besoin deux — fois par jour, mais seulement trois jours en une semaine, par voie sous-cutanée: on ne monte jamais au-dessus de 0.2 cm³ de la solution à 1:1000 en une fois.

L'effet de la cure associée s'avère plus durable dans les affections allergiques que le traitement purement histaminique, fait qui paraît corroborer la conception que la libération augmentée, ou la désintégration diminuée de l'histamine à elles seules ne suffisent pas à expliquer les phénomènes allergiques, il faut envisager d'autres facteurs encore en dehors de la diminution incontestable de la tolérance histaminique et instituer les traitements habituels.

Nos thérapeutiques appuyées par l'histamine ont donné des résultats indubitablement meilleurs dans quelques cas sélectionnés, il n'en est pas moins probable que l'efficacité n'est pas définitive. Vu la perspective justifiée de pouvoir différer l'époque de l'éclosion des attaques, il est expédient, dans quelques cas bien définis, d'élargir la thérapeutique spécifique par le traitement histaminé.

NEUMANN GYÖRGY dr.

Neumann György dr., a József Attila-kórház belgyógyász főorvosa, 42 éves korában tragikus hirtelenséggel meghalt. E rövid hír nemcsak egyéni tragédia, egy fiatal orvos halála, hanem komoly vesztesége az orvostudománynak is.

Pályafutását a Kórvegytani intézetben kezdte, itt szerezte meg methodikai tudását és azt a képességet, hogy methodikai feladatokat sikerrel oldjon meg. A klinikai nevelés esztendeit a Zsidókórházban töltötte. Elmélet és gyakorlat kérdései egyaránt foglalkoztatták. Foglalkozott a vér glycolysis kérdéseivel, a vörösvérsejtképzés endokrin vonatkozásaival, a kóros és ép vérkerin-

gésre vonatkozó vizsgálatokkal, a szívfájdalom keletkezésének kérdésével és az aminobenzolsulfamidok hatásmechanizmusával.

A súlyos idők súlyos megpróbáltatások elé állították, mint munkaszolgálatost és deportáltat. Fáradhatatlan, mozgékony szelleme azonban még itt is az emberekért és a tudományért dolgozik. A vértranszfúziók haemotest nélküli elvégzésének, a csontvelő sejtjeinek fertőző betegségben való viselkedésének kérdését e mostoha és megalázó viszonyok között dolgozta ki.

Hazajövele után lázas munkához kezdett. A Ságvári-poliklinika rendelését vezette, MABI körzeti orvosként működött, majd az OTI-ban lett rendelő főorvos. 1948 májusában osztályvezető főorvos lett. Tevékeny-

sége ekkor bontakozott ki teljességében. Fáradhatatlan munkásságának eredményeképpen jelennek meg értékes és jelentékeny dolgozatai. Új methodust dolgozott ki a kreatinin clearance meghatározására, a carbamid tubularis resorptiójának kérdésével több dolgozatban foglalkozott. Új oscillobolometriás eljárásáról szóló közleménye megjelenés előtt áll. Tudományos tevékenysége mellett társadalmi munkából is kivette részét. A belgyógyász szakcsoport titkára volt.

Minden munkájában teljességre törekedett. A népi demokrácia lelkes, odaadó munkása, a haladó értelmiség igaz képviselője volt; szerénység, tudás, szakadatlan munka és önzetlenség voltak rövid életének jellemvonásai.

Az allergiás betegségek klinikája

Irta: HAJÓS KÁROLY dr. egyet. rk. tanár

(BEFEJEZŐ RÉSZ.)

AZ ALLERGIÁS IZÜLETI ÉS RHEUMÁS BETEGSÉGEK

Rheumás láz, rheumatoid arthritis

Már régen gondoltak arra, hogy a fertőzések után jelentkező izületi elváltozások nem vezethetők közvetlenül vissza a bacteriumok helybeli jelenlétére. Izületi gyulladásban a bacteriumlelet a gyulladás helyén negatív volt. Az izületi gyulladás hirtelen megjelenése és az általános tünetek igen nagy hasonlóságot mutattak a serumbetegségben észlelt izületi elváltozásokkal.

A bacteriumlelet gyakran pozitív a szervezet egész más helyein, fertőző góccok vannak tonsillákban, a foggyökerek körül, az orr melléküregeiben stb.

Az izületekben talált pozitív bacteriumlelettel párhuzamosan egészen más klinikai képen jelentkezik az izületi gyulladás, ilyenkor tályogképződés, helyi genyedések mutathatók ki.

Az *allergiás izületi gyulladás és az allergiás rheumás láz keletkezésére kétféle magyarázatot találunk*: a szervezet előzetes sensibilizálása után a bacterium-allergének az izületekben hozzák létre az allergen-reaginreactio következményeit. A *rheumás láz (carditis, polyarthritis)* tehát, mint második betegség, allergiás eredetű lehet.

Lehetséges, hogy nem bacterium-allergen, hanem valamilyen vírus okozza az izületi elváltozást, amely reactio természetesen nem magyarázható az allergiás pathomechanizmussal, de az is megtörténhetik, hogy az izületi elváltozásokat a fertőzött gócból származó bacterium-allergének a vírussal együtt hozzák létre. (Ilyen pathomechanismusra a kiütéses typhus esetében van példa, amikor az X_{19} bacillus vagy ennek toxinjai és rickettsiák együttesen okozzák a betegséget.)

A rheumás láz keletkezésére vonatkozólag kísérletek és megfigyelések tömege áll rendelkezésünkre. *Lichtwitz* a rheumás láz fogalmát úgy határozta meg, hogy eredetileg nem fertőzés, hanem sensibilizálás útján jön létre, a sensibilizálást proteinszerű antigenek okozzák, melyek akár pathogen-, akár nem pathogen-csírákból származhatnak. *Lichtwitz* szerint, ha már megtörtént a sensibilizálás és az új. n. rheumás láz fennáll, akkor bármilyen inger, vagy külső behatás, akár hirtelen lehűlés, akár valamilyen accidentális újabb bacterium-fertőzés is kiválthatja az izületi elváltozásokat.

Zinsser, Swift, Klinge, Brunn és mások vizsgálatai alapján felvehető, hogy a rheumás izületi elváltozások (tehát azok, amelyek a rheumás láz-

ban keletkeznek), továbbá a polyarthritis és a rheumatoid arthritis különböző esetei valamilyen bacterium-fertőzés, különösen streptococcusok hatására jönnek létre a már sensibilizált szervezetben. A tünetek acut megjelenéséhez még bármilyen külső stimulus is hozzájárulhat. Feltűnő, hogy rheumás arthritist vagy lázat sem szénanáthával, sem asthmával, sem dermatologiai elváltozásokkal kapcsolatban soha sem észleltünk. *Még a többi allergiás kórképben gyakori az aspirin-salicylérzékenység, addig a rheumás láz, illetőleg régebben polyarthritis acuta névvel jelölt esetekben soha salicylérzékenységet nem észleltünk.* Legalább is magam évtizedekre visszamenőleg ilyen esetet nem láttam.*

A CARDIOVASCULARIS RENDSZER ALLERGIÁS BETEGSÉGEI

Az esetek kisebb számában előfordul, hogy a cardiovascularis rendszer, a szívizom az allergiás reakciók székhelye, tehát ezek tekinthetők shock-szövetnek. (Legfontosabb a rheumás carditis.) A szív és érrendszer allergiás tüneteit alig lehet elválasztani egyéb organikus és functionális keringési és szívbetegségektől. A cardiovascularis rendszer és a szív allergiás elváltozásait tulajdonképpen csak a kórelőzmény és egyéb allergiás tünetekkel való összefüggés alapján lehet megállapítani. Az allergiás myocarditis, endocarditis, vagy angina pectoris klinikailag, előben, egyáltalában nem különbözik más eredetű hasonló elváltozástól. Nincsen olyan jellemző klinikai tünet, amely ezen elváltozásokat határozottan az allergiás pathomechanizmus keretébe utalná. Az eosinophilia, az allergen kimutatása, a sikeres deszenzibilizatio a cardiovascularis tünetek kórisméjében, illetőleg kezelésében döntőleg nem szerepel. Egyéb allergiás elváltozásokhoz társuló cardiovascularis tünetekről sem állapítható meg határozottsággal in vivo, hogy az eddig ismertett tünetekkel azonos pathomechanizmus alapján fejlődtek volna ki.

A cardiovascularis rendszer allergiás elváltozásai éppúgy, mint a periarteritis nodosa, csakis post mortem állapíthatók meg. Jellemző a szövettani kép, amelyet *Aschoff, Roessle, Klinge* vizsgálatai alapján ismerünk. A szövettani képet többek között uralják capillaris elváltozások, endarteritis obliterans, periarteritis nodosa, pulmonalis arteriosclerosis, továbbá hyperergias csomók a szívizomban.

Az anaphylaxiás shock, vagy az allergiás pa-

* Korrektúra alkalmával olvastam *Vorobjov* (Klin. Med. 1948. 11. 3—15.) közleményét a rheumás láz pathogenesiséről. Ebben a streptococcusok szerepét tisztázza és diagnostikailag értékesíthető bőrpróbákrol továbbá eredményes vaccina-kezelésről számol be.

roxysmus kísérő tünete a vérnyomáscsökkenés, ennek azonban a shockban elpusztult kísérleti állatok boncolásakor szövettani alapjait nem találjuk meg. A cardiovascularis rendszer allergiás elváltozásait csak elhúzódo allergiás állapotban, de nem az acut shockban elpusztult állatokban vagy anaphylaxiás shockban elhunyt egyének boncolásakor sikerült megtalálni. Az anaphylaxiás shockban elhaltak cardiovascularis rendszerében jellemző kórbonctani, vagy szövettani elváltozást nem írtak le. *Máté, Filipp és Matkó* kutyákon végzett kísérleteiben bizonyos elváltozásokat találtak a szívizomban. Ezek a leletek azonban nem shockban elpusztult állatokra vonatkoztak. Nem dönthető el határozottsággal vajjon nem az elhúzódo fehérje befecskendezés toxicus következményeinek felelnek-e meg. Az acut shockban, histológiailag érzékelhető elváltozások kifejlődésére még nincs idő.

A tápszer- és gyógyszer-túlérzékenységben egyéb klinikai tünetekkel észlelt arrhythmia, extrasystole, vérnyomáscsökkenés, értágulások nem annyira a cardio-vascularis rendszer közvetlen szövettani elváltozásának, mint inkább a vegetatív idegrendszeri hatásoknak, az anaphylaxiás shock alatt észlelt myokardialis anoxaemiának és végső eredményben a felszabadult H-anyagok közvetlen hatásának tudhatók be.

ALLERGIÁS VESEGYULLADÁS

Az allergiás gócnephritis és az acut vesegyulladások kórszövettani és kórbonctani képe a már említett elváltozásokat mutatja. A *Rössle* és *Klinge*-féle hyperergiás gyulladásnak megfelelő elváltozásokat a glomerulo-nephritis eseteiben is megtalálták. A kórbonctani és kórszövettani kép hasonlósága vezette a kutatókat arra a gondolatra, hogy ezen vesebajokat allergiás pathomechanizmussal magyarázzák. Már több ízben hallottunk a vesegyulladások allergiás eredetéről, azonban azt a feltevést csak bizonyos állatkísérletek és a kórbonctani kép hasonlósága támasztotta alá. *Masugi* kísérleteiben sikerült nyúlvesével szemben immunizált kacsasavóval nyulakban acut nephritist előidézni, továbbá *Cavelli* kísérleteiben nem találjuk mindazokat a kritériumokat bebizonyítottak, amelyeket az allergiás pathomechanizmus megállapításától az eddigiekben megkövetelünk. Úgy látszik, hogy csak szövettani hasonlóságról van szó, egyelőre azonban ezen hasonlóság immunbiológiai alapjait kimutatni nem sikerült. Ha elfogadjuk akár a rheumás-láz, akár az acut vesegyulladás allergiás eredetét, akkor a következő lépésnek az allergen kikutatását kell tartanunk és természetesen a passzív átviteli kísérletek fogják eldönteni, hogy ezen elváltozásokban az allergiás reakciók immunbiológiai alapjai tényleg megtalálhatók-e vagy sem.

Amennyiben a nephritisek, polyarthritisek keletkezésében a haemolyticus streptococcus egyik fajának allergenje a kiváltó ok, akkor sikerülni fog ezen streptococcus allergennel pozitív bőrreakciókat is létrehozni. Azon újabb kritérium, melynek kimutatását szintén fontosnak tartjuk,

hogy az antihistamin-anyagok az allergiás reakciók megszüntetésében kifejezett eredményt mutassanak, a vesegyulladások gyógyításában bizonyos mértékben beigazolást nyert. Az irodalomban több közleményt találunk a vesegyulladások antihistamin-kezeléséről. *Reubi* az antistín-kezelést ajánlotta, ki egyrészt házinyulak kísérleti nephritist, másrészt acut emberi nephritist jó eredménnyel befolyásolt antistín adagolással. Nálunk *Biró* közölte, hogy 10 heveny vesegyulladásos és 3 gócnephritises betege intramuscularis és peroralis antistín adagolásra gyógyult. Ezek a megfigyelések amellet szólnának, hogy az acut vesegyulladás keletkezésében a H-anyagok felszabadulásának volna valami szerepe, melyek közömbösítése után a kóros elváltozások visszafejlődnek. *Craig* anthisannal kezelt nephritises betegeinek átlagos gyógyulási ideje 13 nap, a kontroll-csoport átlagos gyógyulási ideje 92 nap volt. Viszont mind a kontroll-csoportban, mind az anthisannal kezelt csoportjában több beteg 16 nap alatt gyógyult. Végeredményben tehát az antihistamin hatásból és a hasonló kórszövettani képből teljes határozottsággal eldönteni nem lehet, hogy az acut vesegyulladás tényleg az allergiás kórképek közé sorolandó-e? A kérdést eldönteni az allergen kimutatása, a pozitív PK-kísérlet és a sikeres fajlagos deszenzibilizálás.

MIGRAIN

A féldoldali rohamokban jelentkező főfájás egyes eseteit gyakran sorolják az allergiás betegségek közé. Ennek oka egyrészt az, hogy bizonyos esetekben a tápszer-túlérzékenység kimutatható, másrészt, mert mind a szénanátha, mind az asthma gyakran jár együtt migrain-rohamokkal. Az allergiás eredet valószínűsége mellett szól még az a megfigyelés, hogy allergiás családokban asthma, szénanátha és migrain alternálva fordulnak elő. Az allergiás hajlam egyik részjelenségének tekinttük a migrainre való hajlamot is. A legtöbb migrain-eset azonban az allergiás kritériumoknak nem felel meg és az immunbiológiai elváltozásokat a legtöbb esetben kimutatni sem sikerült.

A migrain-kérdésben újabb fordulatot jelentett a H-anyagok pathogenetikai jelentőségének felismerése. Különösen *Horton* és munkatársainak közleményei járultak hozzá, hogy a figyelmet a histamin szerepére felhívják, a histamin fejfájás megismerése és a *Horton*-féle histamin-próbának a bevezetése sok migrain esetében lehetővé tették az eredményes kezelést.

A *Horton* és utánvizsgálóinak közleményei és különösen saját megfigyeléseink is azt bizonyítják, hogy a histamin kephalalgiaának az allergiás pathomechanizmushoz semmi köze nincsen, csupán a histamin szerepe volna a két pathológiai történés közötti összekötő kapocs. Mint látni fogjuk, a histamin-kezelés nem jelent deszenzibilizálást immunbiológiai értelemben. Még az sem értékelhető az allergiás pathomechanizmus szempontjából, hogy a fejfájás bizonyos eseteiben az antihistamin anyagoknak tüneti, fájdalmat csökkentő hatását is megtaláljuk.

AZ EMÉSZTŐSZERVEK ALLERGIÁS ELVÁLTOZÁSAI

Régebben több közleményemben összefoglaltam a gyomor-bélrendszer allergiás elváltozásaira vonatkozó ismereteinket, *Fornet* és munkatársai ismertették a gastritis, a gyomorfekély allergiás eredetűre vonatkozó megfigyeléseiket. Az epehólyag allergiás elváltozásairól *Fodor* és *Kunos* kitűnő összefoglalásukban számoltak be több idevágó esetről, újabban *Szilárd* és *Raus* foglalkoztak az allergiás epehólyaggyulladás kérdésével.

Selye az alarm reakcióval kapcsolatban végzett kísérleteiben, a shock-fázisban gyomorvérzést észlelt, *De Muro* és *Ficari* birkasavóval sensibilizált tengeri malacok szabaddá tett epehólyagjába (!) birkasavót befecskendezve ott többek között helyi gyulladást és eosinophilsejtes beszűrődést észlelt.

A gyomor-bélrendszer az alimentaris allergiás elváltozások szempontjából az allergének egyik legfontosabb bemeneti kapuja, melyek vagy helyileg, vagy felszívódva a szervezet távolabbi helyein hozzák létre a tüneteket. Előfordul, hogy a légutakon, a bőrön és parenterálisan a szervezetbe jutott allergének shockszöve az emésztőrendszer.

A felszívódás módjaira saját régebbi kísérleteink vetettek világosságot, ezekben a gastro-intestinalis sensibilizálhatóság feltételeit tisztáztuk, ugyanakkor sikerült azt is megállapítani, hogy a máj proteopexicus működésének zavarai elősegítik az alimentaris allergének felszívódását.

Udvardy és *Fornet* gastroszkópos és röntgen-vizsgálatokkal megállapították, hogy van allergiás gastritis és allergiás gyomorfekély. Természetesen ebből csak az következik, hogy a gastritis vagy fekély egyik-másik esetében allergiás eredetű, vagyis az allergiás pathomechanizmus is létrehozhat ilyen elváltozásokat, de sem a gastritis, sem a fekély betegség kérdésén ezek a vizsgálatok nem oldották meg. Ezen és további megfigyeléseknek az emésztőrendszer allergiás tüneteire vonatkozólag elsősorban a terapia szempontjából van jelentősége. Ha tényleg allergiás elváltozásokkal van dolgunk, akkor a később ismertetendő kezelési eljárások mind a tüneti befolyásolásban, mind a gyógyításban is eredményesek lesznek.

Az *urticaria*, *ekzémák* és más bőrelváltozások kapcsolatai az emésztőrendszerrel ismeretesek, a gyomor-bélrendszer nyálkahártyája számos olyan allergént enged át, melyek következtében az allergiás elváltozások a bőrben localizálódnak. A régen ismert összefüggés a gyomor-bélhurut és *urticaria* között úgy magyarázható, hogy az elsődleges hurutos, gyulladásos nyálkahártya különböző allergének számára fokozatosan átjárhatóvá válik, melyeket normális körülmények között az ép gyomor-bélnyálkahártya visszatart. Az is gyakori, hogy a hurutos tünetek következtében megváltozik az emésztőnedvek, a gyomorsósav mennyisége, aminek következtében allergén hatású, nagy molekulájú aminosavak, fehérjék a véráramba kerülve

és egy másik shockszövetbe jutva, ott allergiás tüneteket hoznak létre. Ezt tapasztaljuk nyári gastro-enteritisek kapcsán jelentkező csalánkiütés esetében, amikor is elsődleges a gyomor-bélhurut és másodlagos a csalánkiütés, amint azt fentebb említett kísérleteinkkel megmagyaráztuk.

Az achlorhydria, hypochlorhydria, a májsérülés az allergének felszívódását elősegíti. Az allergiás tünetek, vagy a sérült nyálkahártyában vagy a májsejtekben helybelileg jönnek létre vagy az allergének tovább jutnak a véráram útján. Viszont feltűnő, hogy a súlyos májelváltozások, hepatitis, icterus mellett egyes allergiás tünetek, pl. az asthmás roham elmaradnak.

A gyomor-bélrendszerben nemcsak allergiás gyulladásos tünetekkel, hanem síma-izomgörcs-csel is találkozunk, amikor is a tüneteket a fájdalom, a kólikás roham uralja. Ezt észleljük az allergiás eredetű epehólyagfájdalomban, a görcsök appendicitist és egyéb bélszpaszmusokat is utánozhatnak. Roham esetén nincs időnk az allergiás eredetet tovább kutatni és ezért ajánlottam a kórisme eldöntésére a *diagnostikai adrenalin befecskendezést*, ugyanis, ha a fájdalom erre megszűnik, akkor legnagyobb valószínűséggel allergiás mechanizmus hozta létre a görcsöt.

Többször felvetődött az a kérdés, vajon az *ételundor*, vagy egyes ételek dyspepsiás tüneteket okozó hatása nem magyarázható-e az allergiás mechanizmussal. Sokan megvizsgálták, hogy van-e az ételundornak allergiás vizsgálatokkal kimutatható alapja. A kísérletek ezt a felvételt csak a legritkábban erősítették meg, azonban a klinikai megfigyelések mégis mutatnak bizonyos kapcsolatot az ételundor és az alimentaris túlérzékenység között. Maga az ételundor nem a túlérzékenység jele, bár az allergenszerű tápanyagok a helybeli allergiás tünetek mellett néha undort is keltenek. Ha valamely gyomorfekélyben szenvedő beteg megundorodik a tejtől, vagy a carcinomás beteg húsupondora önmagában nem tekinthető allergiás elváltozásnak, ennek megerősítésére, mint minden alkalommal, itt is megkívánjuk az allergiás kritériumok valamelyikének kimutatását.

Az ételundor allergiás eredetét alátámasztja a leukopeniás index, vagyis ha a károsan ható tápszer elfogyasztása után nem alimentaris leukocytosis, hanem leukopenia jön létre (positivnak tartunk 20 perc után 30%-os esést). Az ételundor keletkezésében azonban igen gyakran szokások, családi, nevelési tényezők és psychogen hatások játszzák a legfőbb szerepet.

A felsorolt néhány klinikai tünetcsoport alapján ismertettem az allergiás kutatások jelentőségét az egyes betegségek keletkezésében, kórisméjében. Nem volt célom az összes lehetőségeket felsorolni, az eddigiekből is kitűnik, hogy az allergen-reagin reactio alapján keletkező klinikai kép a legváltozatosabb formában jelenik meg és számos olyan tünetcsoportot is utánozhat, melynek keletkezésében más aetiologiai tényezők és más pathomechanizmus is szerepelnek. Láttuk pl., hogy migraint sok más elváltozás is létrehozhat, asthma bronchialénak is lehet más eredete, az emésztőrend-

szer betegségei között az allergiás mechanizmus igen fontos, de csak alárendelt szerepet játszik és éppen az emésztőrendszer betegségeinek jórésze más úton jön létre.

Az allergiás kutatások eddigi jelentősége abban áll, hogy számos befolyásolhatatlan tünetcsoport a kórisma és a kezelés számára hozzáférhetővé vált.

A klinikai ismertetés végén fel kell vetni az allergiás betegségek keletkezésének egyik legfontosabb, de legkevésbé tisztázott kérdését, a *szervi localisatio* létrejöttének feltételeit.

Allergének a szervezetbe négyféle úton jutnak: a bőrön át, a légzőrendszeren és a bélcsatornán keresztül, végül bejuthatnak parenterálisan savó, protein, vagy gyógyszerek befecskendezése kapcsán. A szervezet szövetei tehát mint bemeneti kapuk szerepelnek, de ugyanakkor a bemeneti helyen, vagy attól távolabb más szervekben, szövetekben jönnek létre az allergiás elváltozások.

A kérdés tehát az, mi határozza meg valamely szövet szerepét, hogy csak átengedje-e az allergéneket, vagy pedig sejtjeiben létrehozza az allergén-reagin reakciót, mi határozza meg az egyes allergiás tünetek szervi megjelenési módját?

Számos magyarázat és kísérlet igyekezett erre a kérdésre feleletet adni. Az allergiás tünetek ott keletkeznek, ahol a szövetek öröklött vagy szerzett hajlamuknál fogva az allergiás reakciók kiváltására alkalmassá válnak. A legrégebb megfigyelések közé tartozik, hogy az allergiás tünetek már valamilyen régebben, vagy előzőleg megbetegedett szövetben mutatkoznak, vagy pedig a felzívódott allergének, valamilyen előzőleg már károsított szövetben lekapcsolódva, az ottani sejtekben hozzák létre a reakciót. Így sikerült megállapítani, hogy az asthma keletkezésében a légzőszervek nyálkahártyája előzetes károsodáson ment keresztül, a gyomor-bélrendszerben is lehet találni ilyen előzetes károsodást, sokkal nehezebb már megállapítani, hogy vesegyulladás esetében, vagy a rheumás láz és polyarthrit is allergiás formájában mi volt az előzetes károsító tényező. A localisatio kérdésének megoldására segítségül kell venni a már említett elősegítő tényezők körköz szerepét. Feltételezhetjük, hogy fizikai behatások, lehülés, előrement gyulladások, fertőzések, mechanikus behatások a szöveteket alkalmassá teszik arra, hogy ottan helybeli allergiás gyulladás jöjjön létre. Az allergén reagín kapcsolódás és az ilyen nonspecifus sérülés következtében kevésbé ellenálló szövetben játszódik le az allergiás gyulladás, illetőleg az immunbiológiai reakció. (A localisatio kérdése legkönnyebben megoldható a dermatológiában.)

III.

AZ ALLERGIÁS BETEGSÉGEK KEZELÉSE

A kezelési módszerek és a kezelésre ajánlott gyógyszerek beláthatatlan hosszú sora gyakran megingatta az allergia tanában való hitünket. Nehéz érzhető, hogy olyan pontosan ismert pathomechanizmus és aetiologia alapján sokszor milyen kevés eredménnyel járnak a terápiás

beavatkozások. A felületes szemlélő tényleg így láthatja az eddigi kutatások gyakorlati eredményét, azonban ez igen nagy tévedésen alapszik. A tévedést az okozza, amit az eddigiekből is látunk, hogy sok ide nem tartozó elváltozást akartak az allergiás mechanizmus alapján megismert módszerekkel befolyásolni, a diagnostikai megállapítások gyakran nem voltak helyesek, végül pedig az esetek túlzott sematizálásával elhanyagolják a minden egyes eset megítéléséhez szükséges szigorú individualizálás keresztülvitelét. A helyes therápia beállításában nem elegendő az allergéneket kikutatni, hanem az összes elősegítő tényezők fontos szerepére is tekintettel kell lennünk.

A további nehézséget még az is okozta, hogy az allergiás paroxysmusok mellett egyéb kísérő-elváltozásokat, a rohamok gyakori ismétlődése mellett más szövödményeket is találunk, melyeknek megszüntetése lényegesen megnehezíti az alapváltozások maradéknélküli gyógyítását. Ha továbbiakban még azt is figyelembe vesszük, hogy az allergiás betegségek létrejöttében constitutivonális tényezőknek is szerepe van, melyeket kiküszöbölni pillanatnyilag nem áll módunkban, akkor érthetővé válik, miért olyan nehéz a tartós tünetmentesség elérése.

A gyógyulási eredmények megítélésének további nehézsége a tünetek periodicitásában rejlik. Nyugodtan mondhatjuk, hogy az allergiás betegségek gyógyulási statisztikájában sok megbízhatatlan adatot találtunk, ez nehezíti meg minden újabban ajánlott gyógymód megítélését is, hacsak nem csupán tüneti befolyásolásról van szó.

Rajkával közösen írt monographiánkban az asthma bronchiale gyógyulási lehetőségeit tárgyalva, arra a megállapításra jutottunk statisztikánkat összeállítva, hogy ötéves megfigyelési időszak eredményeit a következő öt év megfigyeléseivel összehasonlítva, már egészen eltérő következtetéseket kellett volna levonni, ezért könyvünkben a 20 éves anyagunkról nem is közöltünk gyógyulási statisztikát, bár sok esetben sikerült húszéves tünetmentességet is elérni.

Az allergiás betegségek gyógyítási eljárásait három csoportba sorolhatjuk:

1. Az immunbiológiai alapelveken nyugvó specifus befolyásolás, vagyis a valódi deszenzibilizálás.

2. A rohamokban jelentkező elváltozások tüneti befolyásolása, a paroxysmusok azonnali megszüntetése.

3. A kísérő elváltozások, befolyásoló és elősegítő tényezők kikapcsolása és a szövödmények kezelése.

A következőkben az asthma bronchiale kezelési módszerei alapján ismertetjük az említett gyógyítási eljárások 1. és 2. pontját, az elősegítő és szövödményes elváltozások kezelésének részletes ismertetése nem tartozik szorosan a tárgyhöz.

Az antiallergiás kezelésben követendő eljárások alapelveit I. Rajka, O. L. 1949. 592. o.

A *specifus immunizálás* az allergének kikutatásán alapul, ha ez sikerül, akkor az immunizálás is eredménnyel jár. Az immunizálás törté-

hetik perorálisan, pl. almentairis allergenekkel, történhetik hosszú időn át bőr alá fecskendezett allergenoldatokkal, történhetik a *Lehner-Rajka*-féle depót módszerrel, intracutan. Bacterium-érzékenység esetében a szervezetből kitenyésztett bacteriumokból autovaccinát készítünk, ezt egyénileg beállítva, megfelelő módon hígítva, hosszú ideig adjuk bőr alá.

A *nemspecifikus kezelési* módoknak, melyek valószínűleg a dereagin termelést fokozzák, végtelen hosszú sorát ismerjük, ezek felsorolása felesleges. Megemlítem a sajátvéradagolás különböző módjait, különböző állati és növényi fehérje, bacterium- valamint gombakivonatokat, a lázkezelést, vérátömlesztést stb. Mindegyikkel lehet átmeneti eredményt elérni, de bármelyik alkalmazásának eredményét előre látni nem lehet.

Az allergen kiküszöbölésére, illetőleg megsemmisítésére irányuló néhány újabb gyógymódról külön kell megemlékezni. Amint a serum-therápia (diphtheria, tetanus, antitoxicus savók stb.) bevezetése és elterjedése következtében azok áldásos hatása mellett igen nagy tömegek sensibilizálódtak, váltak érzékennyé lósavóval szemben, éppen úgy az antibioticumok és bacteriostaticus anyagok bevezetése és kiterjedt alkalmazása is újabb sensibilizálási lehetőségeket rejtett magában. A serumtherápia elterjedése után új tünetcsoportok váltak ismertté, akkor ismertük meg a serumbetegséget és számos más allergiás tünetet, az antibioticumok alkalmazása is újabb allergiás tüneteket hozott felszínre.

A *sulfonamidok* kevésbbé sensibilizálnak, inkább már az első alkalmazáskor okoznak allergiás tüneteket, a *penicillin*, *streptomycin* azonban nemcsak első alkalommal váltanak ki allergiás jelenségeket, hanem elég gyakran a kezelés folyamán, sensibilizálás után okoznak allergiás tüneteket, leggyakrabban dermatitist, ekzemat, urticariát, sőt asthmás rohamot is. Belélegezve helyi izgalmat okoznak.

Az *antibiotikumok legfontosabb alkalmazási területe* az infectív, endogen fertőzésen, fertőző gócek jelenlétén alapuló allergiás elváltozások, tehát elsősorban az asthma bronchiale és rhinitis vasomotoria. A penicillin bevezetése óta a sulfonamidok alkalmazása egészen háttérbe szorult, mert a tapasztalatok a belégzési therapiának adtak előnyt, a sulfonamidok belégzése pedig kevés eredménnyel jár.

Infectív asthma esetekben a penicillint parenteralisan és belégzés alakjában alkalmazzuk. A parenteralisan adott penicillin nem mindig jut el az allergen tartalmazó zárt fertőző góchoz, nem jut el a tágult hörgőkbe, a bronchiektasiás területekhez, a superponált bronchialis infectióhoz, melyek a szervezet sensibilizálását fenntartják és mint szövödmények a nehézlégzést állandóan fokozzák.

Ezért vezették be a penicillin aerosol kezelést, akár közönséges gyógyszerspray, akár oxigénnel hajtott belégzőkészülék segítségével lélegeztetjük be a penicillin oldatot. Egy-egy kezeléshez összesen 2—3 millió egység belégzését ajánlják,

napi többszöri, esetleg három óránkénti belégzés alakjában. Egyszeri belégzéshez 20—100.000 egységet ajánlanak, a penicillint phys. NaCl oldatban a szokott módon oldjuk, az oldat stabilizálására egyesek 15% glicerenolt adtak, a magunk részéről egész jó stabilitást értünk el, ha az oldathoz néhány csepp glicerint adtunk. Mások propylen-glycolban oldották a penicillint és 5% glicerin hozzáadásával még stabilabbá tették az oldatot.

Különböző technikai berendezéssel még eredményesebbé lehet tenni a penicillin belégzést, megfelelő sátorban inhalálva állandó és magas vérpenicillinszint érhető el és a legmélyebben fekvő kishörgőkbe is eljut. A penicillinbelégzés hátránya, hogy megfelelő berendezés nélkül a penicillin nagy része elvész. A nyílt belégzés a legnagyobb anyagvesztéssel jár, légmentesen elzárt kamrában több jut a légutakba, celophan-sátor is igen alkalmasnak bizonyult és számos belégző készülék mellett még belégző dobozokat is szerkesztettek. A penicillin helyi izgalmat nem vált ki.

Ha a sok statisztikát mégis valami módon értékelni akarjuk, akkor a rendelkezésre álló rövid megfigyelési idő alapján az infectív asthma esetek kb. 70%-át tudták befolyásolni, 30% még a szigorúan kiválasztott esetek közül is refractár viselkedett.

A penicillinnel szemben bizonyos óvatosságra van szükség, mert az asthmát kiváltó környezet-allergének között igen gyakran különböző penészgomba spórák szerepelnek (pl. különböző penicilliumfajták), ezek néha a penicillin-belégzésre súlyos allergiás paroxysmussal válaszolnak, de a szervezet hamar deszenzibilizálódik penicillinnel szemben. (*Mosonyi.*)

Egyik fontos újabb kezelési eljárás az *antihistaminok* alkalmazása, mely az allergen-reagin reactio alkalmával felszabaduló H-anyagok, vagy histamin semlegesítését célozza.

Ismeretes volt, hogy aminosavak, mint a histidin, guanidin ellensúlyozzák a H-anyagokat, a hatás a histamin és acetylcholin semlegesítésére is kiterjed. Mindezek előzetesen alkalmazva gátló hatást fejtettek ki a tengerimalac anaphylaxiás bél-összehúzóására. Ezek az anyagok azonban a kísérletekben igen mérgezőknek bizonyultak és ezért az emberi pathológiában alkalmazást nem nyerhettek.

Az antihistamin-anyagok alkalmazását megelőzte a histaminantagonista anyagok kutatása. *Fourneau-Bovet*, *Parrot*, *Ungar* és mások a phenolatherek hosszú sorát vizsgálták meg histamin elbontó hatásukra vonatkozólag. Az első készítmények a szervezetre igen toxicusnak bizonyultak és csak hosszú kutatás után jutottak el a *Halpern* által előállított anterganhoz. Az első készítmények sok kellemetlen melléktünetet, álmoságot, részegséget okoztak. A további kutatások eredményeképpen ma a következő készítmények állnak rendelkezésünkre: phenergan, antistin, benadryl, pyribenzamin, anthisan, thephorin, dehistin stb., melyek összetétele, kémiai szerkezete különböző, hatásuk azonos. Kísérletekben meggátolják a his-

taminmérgezés tüneteit, állatokat megvédenek a halálos histaminshocktól.

Adagolásuk peroralisan napi 50—150 mg, az oldott antihistaminicum izomba, sőt intravenásan is adható. A magunk részéről csakis peroralisan adjuk, ha így nem szünteti meg az allergiás tüneteket, akkor parenterálisan sem láttunk eredményt. A viszketés megszüntetésére 2—4%-os kenőcs igen alkalmasnak bizonyult.

Az antihistamin-anyagok irodalma állandóan nő, ha meggondoljuk, mennyi csalódás ért bennünket a már ajánlott számtalan therapiás módszerrel, érthető a nagy érdeklődés az új hatásos kezelési módok iránt. Az antihistamin-anyagok csakis a tüneteket szüntetik meg, hatásuk múló, addig tart, míg a szervezetből ki nem ürülnek, vagy el nem bomlanak. Az antihistaminok az allergiás beteget nem gyógyítják meg és úgylátszik csakis azokat a tüneteket befolyásolják, melyeket tényleg a felszabadult H-anyagok hoztak létre. Ha a H-anyagok felszabadulásán kívül más pathomechanismust is fel kell tételeznünk, akkor az antihistaminoktól semmi eredményt nem várhatunk.

Az antihistamin-anyagokkal elért átmeneti tüneti befolyásolás eredményeit összefoglalva azt mondhatjuk, hogy a bőrelváltozásokat kísérő viszketést igen jól befolyásolják, néha azonnal megszüntetik, ennek következtében megszűnik a vakarózás és a következményes fertőzés veszélye, a hatás azonban múló.

A légzőszervi allergiás elváltozások közül a szénanátha rohamot azonnal megszünteti, míg a beteg antihistamint szed, a tünetek elmaradnak. Asthma bronchiale eseteiben és rhinitis vasomotoriában majdnem teljesen hatástalan, legalábbis saját tapasztalataink megegyeznek a legtöbb idevágó irodalmi adattal. Dale az intrinsic és extrinsic histamin közötti különbséggel magyarázza, hogy az antihistaminok egyszer hatnak, máskor nem semlegesítik a felszabaduló histamint. Szerintem az asthmában tapasztalt eredménytelenségek egyik legfontosabb oka abban rejlik, hogy az asthmás roham létrejöttében az esetleges histamin-felszabadulás mellett a többi befolyásoló tényezőnek, mint a vegetatív központoknak, a belsősecretiók egyensúlyának és a psychogen tényezőknek is igen nagy jelentőségük van, ezeket pedig az antihistaminok nem befolyásolhatják.

A histaminfelszabadulás elmélete alapján egy másik kutatási irányzat is foglalkozott az allergiás betegségek kezelésével. Miután tudjuk, hogy histaminnal deszenzibilizálni nem lehet, a histamin megszokásban is úgylátszik nem a histaminnak, hanem a reactiv adrenalinaemiának van jelentősége, igyekeztek olyan histaminantigeneket előállítani, mellyel a szervezet immunitását vélték elérni. Ilyen anyag volt a hapamin, az elért eredmények azonban nem voltak kielégítőek. Nálunk *Wentés Kesztyüs* foglalkoznak ezzel a kérdéssel és előállítottak egy histamin-azo-benzol-azo-protein vegyületet histaminból és marhasavból. Az állatkísérletek szerint ezen anyaggal histamin immunitást lehet elérni. Az anyag klinikai kipróbálása folyamatban van. A tájékoztató kísérletek biz-

tatóak, az elméleti és gyakorlati eredményekről Tihanyban számoltunk be. Úgylátszik, hogy bizonyos exogen asthma és rhinitis esetekben hosszú tünetmentesség érhető el.

Végül az *asthma bronchiale rohamok kezelésének kérdésével* összefoglalom az újabb módszerek ismertetését. *Ami az asthmára érvényes, az nagyjában minden egyéb allergiás paroxysmus kezelésében is alkalmazható, a szövődmények kezelése természetesen változik, más és más és nem tartozik ezen összefoglalás keretei közé.*

A mindennapi gyakorlat követelményeinek megfelelően és a tüneti kezelés szempontjából az asthma-rohamokat három csoportba oszthatjuk és pedig: enyhe, súlyos és befolyásolhatatlan esetekre.

Az *enyhe roham* hamar elmúlik, a bronchialis mucosának átmeneti oedemája a szokásos csillapítókra megszűnik, ilyenkor adunk vasoconstrictor hatású anyagokat, mint adrenalin, ephedrint, parenterálisan vagy belégzés alakjában, hatásosak még a különböző barbitur- és purinkészítmények.

A *súlyos esetekben* a roham kezelése ugyanazon gyógyszerekkel történik, azonban már a másodlagos pathologiai elváltozásokat, mint a bronchus mucosa tulburjázását, a fokozott váladékképződést is kell befolyásolni. Ilyenkor még köptetőket, jódot, nyákoldókat is adunk. Jó a retard-adrenalin, nálunk adreneol néven kapható, igen jók a theophyllin-készítmények peroralisan, rectalisan vagy intravenásan.

Az *ú. n. befolyásolhatatlan asthma* a legnehezebb feladatok elé állítja az orvost. Ilyenkor az adrenalin már nem használ, az ephedrin, theophyllin alig befolyásolja a rohamot, antihistaminok, belégzőszerek teljesen hatástalanok, a beteg idegrendszere kimerült, psychikusan állandóan ingerültebb állapotba kerül. Ez sok orvost a morphiához, scopolaminhoz vezet, amivel a súlyos állapotot még súlyosabbá, sőt életveszélyessé tehetik, elnyomják a köhögést, a légző központot bénítva tüdőpangást, tüdőgyulladást, fulladást okoznak.

A befolyásolhatatlan asthma kezelésének első lépése az idegrendszer megnyugtatója, az barbitur-készítményekkel, chloralhydrattal történik, a beteg altatásához folyamodunk, esetleg narcosist is megkísérélhetünk. Az altatás ne legyen túl mély, a szív karbantartása tetracorrall, camphorral, coffeinnel történik, ha közben lázassá válnék a beteg, azonnal penicillint adunk a pneumonia veszélyének leküzdésére. Kellő óvatossággal napokig folytathatjuk az altatást. Nálunk igen jól beváltak a chloralhydrat csőrék, sevenal vagy luminal befecskendezésekkel együtt alkalmazva. Ilyenkor még helium-oxygen belégzést, esetleg aether-olajrectalis narcosist is ajánlottak. A dolantin, demerol alkalmazása a megszokás miatt veszélyes lehet.

Néhány kevésbé ismert kezelési mód közül megemlítem az i. v. procain-injectiókat, 1%-os procain-oldatból naponként 5—20 ccm-t, 5%-os alkoholból 20—23 ccm-es cseppinfúziót. Az intravénás procain-oldatot először a súlyos serum-

betegség megszüntetésére adta *Wagenstein*, később sokan alkalmazták befolyásolhatatlan asthma-rohamok megszüntetésére is. Az eredmények jók voltak, kísérő kellemetlenséget ritkán észleltek, az eredmény természetesen átmeneti (magam nem adtam). Az allergiás betegségek intravénás kezelése óvatosságot igényel. Bármilyen gyógyszert adunk, igen lassan kell befecskendezni.

Az asthma bronchiale keletkezésében jelentős atüdő és a bronchus nyálkahártya nagyfokú visszataratása is, ezért ajánlottuk a vizelethajtókat a rohamok és a status asthmaticus leküzdésére. *Hollós* számolt be annakidején az első jó eredményekről, azóta a purin-származékok (theophyllin, aminophyllin stb.), továbbá a higanyos húgyhajtók alkalmazása általánosan elterjedt.

Intravénásan adott hypertóniás oldatok (cukor, NaCl, Natr. citrat) sokszor hatásosak, szintén víztelenítik a szöveteket. Jó hatással van az asthmára, a kísérő tünetekre, szövödményekre a teljes sómegvonás. Gyakori *Karell*-gyümölcs- vagy *Kempner*-napok beiktatása az étrendbe, elősegíti a víztelenítést.

Számtalan egyéb gyógyszer és kezelési eljárás vetődött még fel, az ezekhez fűzött eredmények teljesen megbízhatatlanok, legjobb esetben veszélynélküli, átmeneti javulást hoztak. Így ismeretes az insulin shock, a lumbal punctio, a niketamid, a nicotinsav adagolása stb. *Speransky* a szervezet centrális áthangolására a liquor-pumpálás módszerét ajánlotta. Valószínűnek tartjuk, hogy az ő felfogása értelmében kell a lumbal punctio eredményeit értékelni. Úgy látszik, hogy *Speransky* elmélete a betegségek keletkezéséről meg fogja változtatni felfogásunkat a vegetatív idegerendszer egyes részein végzett műtétekre vonatkozólag is, mely műtétekről az eddigi tapasztalatok alapján lejjebb nyilatkozunk.

Néhány szót a műtéti kezelésről. Ismeretes az orr melléküregeinek, a fertőzött gócnak nagy jelentősége a szervezet sensibilizálásában. Ha tehát ilyen sensibilizálási valószínűség fennáll, akkor a fertőzött gócot el kell távolítani. Több esetben a fertőzött epehólyag eltávolítása megszüntette az asthma-rohamokat. A tonsillák, granulomás fogak eltávolítása szintén sok esetben csökkentette a sensibilizálás lehetőségét és jó hatással volt az asthmás állapotra.

Egyéb, orr-stb. műtét csak akkor jogosult, ha az elváltozás a légzés útjában mechanicus akadályt képez, amit meg kell szüntetni, de egyébként az ornyálkahártyának égetése, polypok felesleges eltávolítása, a nyálkahártya roncsolása sokkal többet árt, mint használ.

Igen súlyos esetekben megkísérelték a pneumothorax készítését, eredmény nélkül. Egyik asthmában és tuberculosisban szenvedő betegemnél a tuberculosis miatt *Vas Imre* főorvos pneumoperitoneumot készített, azóta az asthmás-rohamok elmúltak (kb. 2 év óta).

A vegetatív idegeken, a sympathicus rostokon, ganglionokon, a vagus ágain végzett műtétek mint rossz emlékek élnek bennünk, különösen, ha a régebben operált asthmás betegeket a meg-

maradt rohamokkal és a torzító Horner-tünettel látjuk viszont.

Az iparosodás elterjedésével, az iparegészségügyi kérdések fontosságának újabb felismerésével kapcsolatban az allergiás betegek terapiája mellett előtérbe kerül az esetleges praeventio, az allergiás betegségek prophylaxisának kérdése. A dermatológiai vonatkozású elváltozások megelőzésével kapcsolatban már elég sok történt ezen a téren; az allergenek távoltartására vonatkozó óvórendszabályok, védőruházat, védőszemüvegek, fedőkenőcsök, exhaustorok alkalmazása ezen a téren sokat segített.

A *latens allergia*, a *praeallergiás állapot*, illetőleg a sensibilizáltság kikutatása, üzemek átvizsgálása útján, rátevési próbákkal sokszor sikerül, a levont eredmények megítélésében óvatosnak kell lenni, nehogy felületes intézkedésekkel mind az egyének, mind a köznek károkat okozzunk.

A *prophylaxis* útjai a következők: miután kétoldali átöröklés hajlamosít allergiás tünetek megjelenésére, ezen esetekben lehetőleg ne ajánljuk a házasságkötést, allergiás hajlamú egyén ne kössön házasságot allergiás családból származó fellel. Allergiára gyanus vagy hajlamos egyének ne kapjanak idegen gyógysavat a sensibilizálás és az esetleges anaphylaxiás reactio veszélye miatt. Ajánlották, hogy terhes nők ne fogyasszanak sok, ú. n. erős allergen hártyában álló fehérjét, mint pl. halat, tojást, nehogy a magzat diaplacentarisan sensibilizálódjék.

Az allergiás tünetek megelőzésében fontos a szervezet gyógyszerérzékenységének megállapítása. Miután allergiára hajlamos egyének tüneteit gyógyszerek gyakran hozzák felszínre, minden új gyógyszer rendelése előtt pontosan kikérdezzük a beteget esetleges ilyenirányú megfigyeléseiről. Az aspirin és hasonló származékok, a sulfonamidok és újabban a penicillin ebbe a csoportba tartozik, a gyógyító savókról nem is szólva.

A túlérzékenység megszerzése nemcsak a kiváltóanyagok minőségétől, mennyiségétől, hanem függ azon időköztől is, hogy milyen gyakran kerül érintkezésbe valamely allergennel a szervezet. Ugyanazon allergenszerű anyaggal való gyakori érintkezés az érzékenyítés lehetőségét fokozza.

A prophylaxis szempontjából sokat el lehet érni, ha olyan óvószabályokat léptetünk életbe, a praeallergiás gyermek, de a későbbi korú egyének megvédése szempontjából is, melyek megelőzik a tápszer, gyógyszer, gyógyszer, por, penészbaktérium-érzékenység kifejlődését. Ez néha sikerül a környezet ellenőrzése, az étrend szabályozása, a gyógyszeres és gyógyszeres kezelésekre pontos figyelemmel kísérése által. Minden olyan egyén, aki gyermekkorában bőrbetegségekre hajlamos volt, az ú. n. exsudatív typushoz tartozott, különösen óvando az antigenszerű anyagok állandóan visszatérő behatásától.

A prophylaxis kérdését csupán érintettem, ennek jelentőségét igen fontosnak tartom, mert bizonyára alátámasztja majd azt a küzdelmet,

mely a foglalkozási betegségek és az ipari sensibilizálódás lehetőségének lecsökkentésére irányul.

Ha végül valaki megkérdezi, hogy milyenek az allergiás betegségek gyógyulási kilátásai, annak csak azt lehet válaszolni, hogy a diagnosztikai módszerek tökéletesedésével mindig közelebb és közelebb jutunk az aetiológiai tényezők megtalálásához, ezáltal sikerül a specifikus kezelési módszereket kiépíteni és az oki gyógyítást még abban a stádiumban elkezdni, amikor a kísérő betegségek és következményes elváltozások az eredményes kezelést még kevésbé tudják befolyásolni.

A gyógyulási statisztikák értékelését megakadályozza az allergiás betegségek megjelenésének és lefolyásának periodicitása és a hosszú évek múltán ismét jelentkező recidívák. A kezelés eredményének megítélését megnehezíti a tünetek alternáló megjelenése, a gyermekkori urticaria meggyógyul és a későbbi években asthmával vagy migráinnal stb. jelentkezik az allergiás szervezet.

IRODALOM. *Abramson*: Ann. Allergy. 1946. 4: 440. — *Abramson*: Ann. Allergy. 1946. 4: 198. — *Apley—Grant*: Lancet. 1945. 1: 812. — *Biró*: O. L. 1948. 12: 396. — *Bubert—Warner*: J. A. M. A. 1935. 104: 1469. — *Bruun*: Cit. Urbach. Allergy. 846. old. — *Cooke etc.*: J. exper. med. 1935. 62: 733. — *Cooke, Barnard etc.*: J. Allergy. 1935. 6: 311. — *Craig*: B. M. J. 1949. 1: 6. — *Dale*: B. M. J. 1948. 2: 281. — *DeMuro—Ficari*: Gastroenterology. 1942. 6: 302. — *Emerson*: U. S. Navy Bull. 1944. 42: 118. — *Engel*: Beitr. z. Klin. d. Tbc. 1936. 87: 239. — *England*: B. M. J. 1946. 2: 678. — *Feinberg*: J. A. M. A. 1946. 132: 702. — *Feinberg*: J. Allergy. 1946. 17: 217. — *Fodor és Kunos*: Arch. f. Verdauungskr. 1932. 51: 347. — *Therapia*. 1931. 3. sz. — *Fornet—Paul*: Allergia. Novák. 1938. — *Forneau—Bovet*: Arch. intern. pharm. 1933. 46: 178. — *Grüber*: Klin. Wo. 1925. 4: 1972. — *Hajós K.*: Zeitschr. f. klin. Med. 1924. Bd. 100. H. 1/4. — *Hajós K.*: O. H. 1949. 1: 1. O. H. 1948. 5. sz. — *Hajós—Faragó*: O. H. 1934. 25. sz. — *Hajós—Rajka*:

Asthma, ekzema stb. *Eggenberger*. 1944. — *Halpern*: Arch. intern. pharm. 1943. 68: 339. — *Hansen—Prus*: Ann. Allergy. 1944. 2: 85. — *Hollós*: O. H. 1934. 22. sz. — *Horton*: J. A. M. A. 1943. 116: 377. — *Humphrey*: Lancet. 1946. 2: 221. — *Klinge*: Cit. Urbach. Allergy 846. old. — *Klosk, Bernstein*: Ann. int. med. 1946. 24: 217. — *Kogan*: B. B. Klin. Med. 1945. 23: 5. (Fasc. 4—5.) — *Kussmaul*: cit. Gruber. — *Lamson*: J. A. M. A. 1929. 93: 1775. — *Lichtwitz*: Pathology and Therapy of Rheumatic Fever. New York. 1944. Grune et Stratton. — *Logue—Mullins*: Ann. int. med. 1946. 24: 11. — *Löffler*: Beitr. z. Klin. d. Tbc. 1932. 79: 368. — *Masugi*: Klin. Wo. 1935. 14: 373. — *Masugi—Isibasi*: Beitr. z. path. Anat. etc. 1936. 96: 391. — *Máté—Filipp—Mathó*: Centenárius hét, előadás. 1948. — *Meyenburg*: Schw. m. Woch. 1942. 72: 809. — *Miller—Daley*: ref. Ann. Allergy. 1948. 6: 70. — *Moskovski, S. D.*: Allergia i immunitet. Moszkva. 1947. — *Mosonyi—Oblait*: O. L. 1948. 5. sz. Schw. m. Woch. 1949. 7: 144. — *Parvot*: Presse Méd. 1942. 50: 773. — *Prigal*: J. A. M. A. 1947. 134: 932. — *Rachemann*: Arch. int. med. 1946. 77: 700. 78: 108. — *Radó*: Magyar Belorvosok Nagygyűlése. 1941. V. 26. Előadás. — *Rajka*: O. L. 1949. 18: 592. — *Ratner*: Ann. Allergy. 1948. 6: 629. — *Raus—Szilárd*: Belorvos szakcsoport, előadás. 1948. — *Reubi*: Helv. med. Acta. 1946. 13: 1. — *Roessle*: Klin. Wo. 1936. 15: 809. — *Sangiorgi*: Quaderni dell'Allergia. 1949. 2: 2. — *Selye*: Textbook of Endocrinology. 1947. Montreal. Canada. — *Selye*: Journ. Allergy. 1946. 17: 231. — *Sheldon*: J. A. M. A. 1949. 139: 506. — *Smith*: Clinics. 1945. 4: 994. — *Spain*: Ann. Allergy. 1948. 6: 53. — *Speransky*: Cit. Schw. m. Woch. 1949. 15: 345. (Sutermeister.) — *Swift*: Cit. Urbach. Allergy. 846. old. — *Udvardy*: Röntgenologia. Debrecen. 1942. — *Urbach—Gottlieb*: Allergy. 1946. Heinemann, London. — *Vermilye*: J. A. M. A. 1945. 129: 250. — *Villanova*: Presse Méd. 1948. 69: 828. — *Vorobjov*: Clinics. Med. 1948. 11. 3—15. — *Wagenstein*: J. A. M. A. 1946. 130: 999. — *Waldrott*: J. A. M. A. 1949. 139: 526. — *Weingarten*: Lancet. 1943. 1: 103. — *Went—Kesztyüs*: O. L. 1947. 5: 257. — *Wilson—Alexander*: Cit. Urbach. Allergy. 832. old. — *Zinsser*: Cit. Urbach. Allergy 846. old. — *Zweifel*: Helvet. med. Acta. 1944. 11: 117.

A gyulai állami kórház elme-idegostályának közleménye

(Főorvos: Juba Adolf dr. egyet. magántanár)

Az idegrendszer heveny fertőzőes megbetegedései*

Irta: JUBA ADOLF dr.

A gyakorlóorvos számára az idegrendszer szervi megbetegedéseinek kóisméje és gyógykezelése sokszor nehéz feladat, mert a szükséges pályatani és kórtani ismeretekkel nem mindig rendelkezhetik. A következőkben az idegrendszer heveny-fertőző megbetegedéseivel foglalkozunk és a mindennapos gyakorlat szemszögéből a gyakorlatilag fontos betegségeket és a velük kapcsolatos tenni-valókat sorakoztatjuk fel.

Igy jelentősek a lágyburkok gyulladásos folyamatai, a különböző *meningitisek*, melyeknél a gyulladás a piában és arachnoideában, ill. a kettőjük közt bezárt liquor-hézagban zajlik le, miközben az agyidegeket, sőt az agyállományt magát is megtámadhatja. *Ward* és *Fothergill* sze-

* Szekszárdon, Zalaegerszegen, Kaposváron és Makón tartott továbbképző előadások nyomán.

szerint a kórokozó 32,6%-ban tbc.-bacillus, 30,4%-ban meningococcus, 13,5%-ban influenza-bacillus, 12,5%-ban pneumococcus, 7,5%-ban strepto- és 0,5%-ban staphylococcus; egyéb kórokozó 2,6%-ban szerepel. A betegség bizonyos prodromalis idő után láz, súlyos fej-tarkó-gerinc-fájdalom, hányás, tudatzavar kíséretében bontakozik ki; a vizsgálat a kültakaró és a csontrendszer (kopogtatási) érzékenységet (pl. a tibiát kopogtatva fájdalom: *Leichtenstern-tünet*; a külső hallójárat falát szondával nyomva érzékenységet: *Mendel-f. auricularis tünet*), tarkómerevséget hátraszegett fejjel, esetleg oldalfekvést felhúzott a. végtagokkal: a »vadászkutya-tartást« és számos ú. n. meningealis tünetet mutat ki, melyek a gyökök megfeszítésére bekövetkező visszahatásként, vagy mint kóros tónusos reflexek értelmezhetők.

Igy a Kernig-tünetnél az ágyban ülő beteg csípő-térdben hajlított a végtagjait nem lehet az ágy szintjére lenyomva kiegyenesíteni; a Brudzinski-tünetnél az egyik a végtag csípő-térdben való hajlítása a másikban ugyanazt váltja ki, avagy a fej előre hajlítását a két a végtag flexiója követi; *Guillain* szerint az egyik musc. quadricepsre gyakorolt nyomás a másik a végtag flexióját idézi elő.

A leggyakoribb meningitiseket áttekintve, a *Weichselbaum*-f. *diplococcus intracellularis* által okozott járványos agyhártyalob járványai a gyermekeket támadják meg; 15 éves kor fölé ez esetek 21·8—36·3 %-a esik. A prodromalis szak igen rövid és hamar kirobban a meningitis, amely úgy járványtani, mint kezelési szempontból azonnal kórházi fertőző osztályba küldendő. A sulphonamidok, antibioticumok, esetleg serumok alkalmazása a kórházban jó gyógyulási kilátásokkal jár, míg az elhanyagolt esetet — ha nem végződik halálosan — az agyidegek (különösen a hallóideg) és az agyállomány részéről maradandó szövődmények fenyegetik. Szintén elsősorban a gyermekkor betegsége a *meningitis basilaris tuberculosa*, amely *Archambault* statisztikája szerint 65·7 %-ban a 2—7 életév közt indul meg, mint valamely primär szervi góc haematogen áttétele. *Rosszin* szerint régi szóródásból származó meningealis miliaris gümők sokáig inaktívak maradhatnak; valamely szervi góc bacteriaemiával járó heveny fellobbanása után azonban a szervezet érzékennyé válik és a régi meninx-gócok körül is perifocalis reactio, később diffus agyhártyafolyamat indul meg. Hosszasabb prodromák után a manifest kép is vontatottan bontakozik ki agyideg-hűdések kíséretében; a kezdetben körülírtabb folyamat agykérgi góctüneteket (pl. Jackson-epilepsia) okozhat. Tekintettel az antibioticumok és chemotherapeuticumok kétségtelen eredményeire, a betegek mihamarabb kórházi ideg- v. gyermekosztályba küldendők.

Fontosak a különböző *purulens meningitisek*, melyek otogen, rhinogen fertőzések, fertőzött koponyasérülések, ritkán különböző sepsisek kapcsán (haematogen úton) megindulva, az életet veszélyeztetik; körülírt formáik agytályogot képezhetnek. Ezért fül-orrbántalmak (sinusitis, mastoiditis, otitis media) esetében a beteget azonnal küldjük kórházba, mihelyt meningealis jeleket észlelünk. Általában ritka, de nálunk, különösen a Dunántúlon, tekintélyes nyári járványokban lép fel a benignus *lymphocytar meningitis*, melynek jóindulatúságát a magyar észlelők (pl. *Ambrus*, *Tanka*, *Pomothy*, *Juba-Udvardi*, *Wirth-Pálffy*, *Nagy G.* stb.) is megállapították. A kórokozó az *Armstrong-Lillie* f. vírus, amely egereket is megtámad; a hazai járványokban leptospirosisról is szó lehet. A fiatalabb, átlag 15—35 éves betegeknél feltűnik a súlyos általános tünetekkel (fejfájás, láz, hányás, elesettség) szemben az objectív meningealis jelek szegényes volta: nem egyszer csupán tarkókötöttség v. érzékenység mutatkozik. A syphilis korai meningitist — lefolyásában a meningitis cerebros spin. epidemica emlékeztetve — már néhány

héttel a fertőzés után okozhat (*Koschewnikoff* és *Chavskij*); meningitises syndrománál azonban a liquor pozitív Wa. R.-je *Kroll* szerint nem jelent okvetlen lueses eredetet, mert az influenza-meningitisek serum-fehérjékben gazdag liquorában ugyancsak észlelhető.

A meningitis kórisméjét a liquor vizsgálata biztosítja. A gyakorlatban a liquor-vétel mindig ülő v. fekvő helyzetben végzett lumbal punctio útján történjen, ami — miután a gerincvelő a 2. ágyéki csigolya magasságában végződik és a túltöltött előretolását a durazsákon túl a csigolyatest megakasztja — veszélytelen eljárás, míg a suboccipitalis cisternapunctio a gyakorlatban tilos. A meningitis cerebros pin. epid. és purulenta liquora legtöbbször zavaros, a tbc-s meningitis liquora zöldes (xanthochrom) lehet és álláskor benne fibrin-háló (»karácsonyfa-alakzat«) válik ki; a benignus meningitis liquora általában tiszta és csak a fokozott nyomás tűnik fel. A laboratóriumi vizsgálat a sejt- és globulin-szaporulatot, a cukor- és chlortartalom csökkenését és — a benignus meningitis kivételével — a kórokozót mutatja ki; jelentős adatokat szolgáltathat a »permeabilitási quotiens« vizsgálata is (*Fedoroff*).

Agyduzzadásra hajlamos agydaganatoknál a nyúltvelő-kisagy az öreglikba ékelődhet be (pres-ser cone», *Cushing*), amelynek tünetei (tarkótáji érzékenység, merevség stb.) az általános tumor-tünetekkel együtt (fejfájás, hányás, bradykardia) meningitist utánozhatnak. Miután itt a lumbal punctio a hydrostatikai viszonyok lerontása és a beékelődés fokozása révén (a liquor csöpögése eláll) halálos lehet, erre a lehetőségre felnőtteknél és sporadikus esetben mindig gondolni kell; előzetes szemtűkrözés — amely a gyakorlóorvos fegyvertárához kell tartozzon — erre a pangásos papilla felismerésével a gyakorlóorvost figyelmezteti. Ugyancsak veszélyes a lumbal punctio a subarachnoidalis ürbe történő vérzéseknél (»meningealis apoplexia«), melyek oka trauma, a meningealis erek aneurysmája (*Symonds* 124 esetéből 14 ízben), érbetegség, syphilis, fertőzés, anaemia, sinus-elzáródás, vasomotoros zavar lehet; sok esetben az ok ismeretlen (*Kroll*). Előfordulása a 30—40. évek közt a leggyakoribb és az enyhébb »meningealis apoplexia« típusos meningitises syndromát okozhat; a meningitisnél előnyös liquordrainage itt viszont a koponyafüri nyomás csökkentésével a vérzés fokozódásához vezet. Ezért véres liquor nyérése esetén a gyakorlóorvosnak leghelyesebb a punctiót azonnal félbeszakítani.

A gyógykezelés a meningitis cerebros pinalis epidemica, purulenta, tuberculosa esetében az ideg- és a fertőzőosztályok feladata; a gyakorlatban a kórisme biztosítására lumbal punctio végzendő és ha liquor-eltérés szabadszemmel is látható, úgy az átmeneti könnyebbedést jelentő »liquor-drainage«, a liquor bőséges lebecsátása indokolt. A benignus lymphocytar meningitis viszont otthon is kezelhető: néhány bőséges lumbal punctio után — különösen ha ezt steril fecskendővel végzett, 10—20 ccm levegő befúvása is kiegészíti — a fejfájás szűnik, a közérzet javul. Mindezt

salicylatok belső v. injectiók adása, sajátvér-oltás célszerűen egészíti ki.

Az agyvelőgyulladásokra áttérve, a »spanyol« influenzához gyakran társult *encephalitis epidemica* ma kis jelentőséggel bír, miután a 30—32 éve megindult hatalmas járványhullám már régen lezajlott. *Cruchet* 1917-ben, *Economus* 1916—17-ben, *Benedek* 1916-ban (a román fronton) észlelte a hullám megindulását, mely az 1919—29. évek közt kb. 65.000 esetet ölelt fel. A Szovjetunióban *Chasanow* már 1918-ban megfigyelt egyes eseteket, *Haimanowits* szerint a járvány 1919-ben részint Ukrajna, részint Fehéroroszország felől terjedt el; a halálozás 8% (*Astwasaturow*) és 17,5% közt (*Fleischmann*) ingadozott. Kezdetben egy *diplostaphylococcus* tekintettek kórokozónak, ma azonban *Levaditi* nyomán vírus-bántalommal számolunk, mely a herpes febrilis vírusához közel áll. A III. agykamra vidékét bántalmazó akut szak (alvászavar, szemizombénulások, extrapyramidalis mozgászavarok) után rövidebb-hosszabb latentia (6 hónap, 12 év) közbeiktatódásával felléphet az idült szak, az *encephalitis chronica*, legtöbbször Parkinsonismus formájában; az 1924-es epidemiában az esetek egyharmada végződött így. A rigor, az élettani együtt- és kifejezőmozgások hiánya, a »pilulasodró« tremor együttesen a beteget tehetlenné teszik, kezelése szakorvosi feladat.

A legtöbbször a »rheumaticus formakörben« (polyarthritissel, endocarditissel szövődve) és az esetek 82,6%-ában az 5—15. életévek közt meginduló *chorea minor*, a *Sydenham-f.* *chorea* *Rufs* szerint a gyermekkorházi felvételek 0,54%-át teszi. Kórokozóként a szerzők »*diplococcus rheumaticus*«-ra, a *mithralis* vegetatiókban kimutatott *coccus*okra, vírusra hivatkoznak; az agykór-szövettani elváltozások nem egységesek. Az egyes izomcsoportokban fellépő extrapyramidalis spontán mozgások különböző grimaszokban, végtagnyugtalanágban jutnak kezdetben kifejezésre, melyeket a beteg »subjectíválva« akaratlagos mozgásokba igyekszik átvinni. Ilyenkor tájékozatlan nevelők, szülők a gyermeket csintalannak minősítve megbüntetik, vagy az állapotot idegességnek minősítve, napirendre térnek felette, pedig a szabadon továbbfejlődő bántalom a keringés kimerülése, a nyelés zavara miatt igen könnyen életveszélyessé válhat. A betegség, szakszerűen eljárvá, jól gyógyítható.

Súlyos állapotot jelent a *purulens* agyvelőgyulladás körülírt és haladott formája, az *agytályog*, amely *Evans* szerint az összes boncolások 1,3%-át teszi ki és — a haematogen metastaticus alaktól eltekintve — általában a *purulens meningitis* továbbkúszásából fejlődik. *Gowers* 241 esete közül 42,5% füleredetű; a genyedés a tegmen tympanit áttörve, a labirynthon át vagy sinus phlebitis közbenjöttével *Alexander*, *Ruegg*, *Körner* egyesített statisztikája szerint 10,3%-ban leptomeningitist és még nem genyes encephalitist, 6,9%-ban pedig agytályogot okoz, mely a halántéklebenyben vagy a kisagyféltekében foglal helyet. Nasalis és paranasalis genyedések 8—32,9%-ban (*Burger*, *Turner* és *Reynolds*) vezetnek agy-

tályoghoz. Tüdőfolyamatok (bronchiectasiák, abscessusok stb.), septicus állapotok haematogen úton okoznak agytályogot, míg a fertőzött koponyasérüléseknél és koponyaalapi töréseknél közvetlen áttérjedés szerepel. Mint kórokozó leginkább staphylo-, pneumo-, streptococcus, a *bact. coli* említendő. A tünettan a septicus kép, a meningitis, az agyi térszűkítő folyamat általános és a bántalmazott agyrész góctüneteiből (a b. halántéklebeny góca esetén aphasiák, kisagytályog esetén egyensúlyozási zavar és egyéb kisagyi jelek) tevődik össze, melyet jellegzetes liquor- és encephalographiás lelet egészít ki. Miután az agytályog műtéti és egyéb gyógyítása nehéz feladat, a gyakorlóorvos az otogen és rhinogen genyedéseket, bronchiectasiákat, genyes pleuritiseket stb. komolyan kell ellenőrizze; ha a jellegzetes kép kialakul, a beteget kórházi idegosztályra kell szállítani.

Mint vírusfertőzéses gerincvelőgyulladás, a *M. Chasanoff* (minski járvány, 1925) szerint 94%-ban 10 év alatti gyermekeknél fellépő *poliomyelitis acuta anterior* érdemel gyakorlati szempontból említést, miután a beteg azonnali fertőzőosztályi izolálása és járványügyi intézkedések tétele szükséges; a vírus majomra átoltható, Berkfeld-szűrőn átmegy és hosszabban 50%-os glicerinben tartva is fertőz (*Vorosilov*, *Csumakov*, *Bjelerjev* és *Sumow*). A kezdeti szak (láz, fej-, hátfájás, tarkómerevség stb.) után az érzőműködés épsége mellett kialakuló és areflexiával járó környéki bénulás annyira jellegzetes, hogy a járványok alatt félreismerhetetlen. Az atypusos alakok közül az agytörzsi forma szemizom- és arcidegbénulással, továbbá a tiszta meningealis kép említendő; ezek helyes értékelése csupán a járványok keretében lehetséges. A gyermekkorban és gyorsan javuló facialis-bénulás agytörzsi Heine—Medin-kórra gyanús; *Bessau* szerint a gyermekkorban »rheumatikus« facialis-hűdés nem is fordul elő; egy — Kölnben észlelt — járvány folyamán az esetek 23,9%-ában arcidegbénulás is szerepelt, 9,4%-ban mint a Heine—Medin-kór egyetlen külső tünete. A gerincvelőgyulladásoknak egyébként még számos alakja ismeretes, melyek a gyakorlóorvost — miután pontosan kórismézni és kezelni nem tudja — csak annyiban érdeklik, hogy a rohamosabban (esetleg Landry-típusban) felszálló és érzékszavarokkal járó hűdéseket mihamarabb a szakorvoshoz juttassa és addig is ügyeljen a katheterezést kívánó vizelet-retentio lehetőségére.

Gyakorlati jelentőségű a *herpes zooster*, melylyel kapcsolatban már *Bärensprung* megállapította, hogy a megfelelő — a derékon övszerűen elhelyezett — bőrszelvényekhez tartozó csigolyaközi dúc gyulladásáról van szó; a fájdalom így közvetlenül érthető és a bőrijelenségek mint a trophikus központ sérülésének következményei értelmezhetők. A kórokozó esetleg kis epidemiákat is okozó vírus, melyről *Bókay* feltételezte, hogy az a varicella kórokozójával kapcsolatban áll; azonban *Wohlwill* friss varicella-esetek csigolyaközi dúcában nemleges szövettani képet látott, míg az övsömörnél ganglio-neuro-radiculo-myelitis áll fenn. A megfelelő bőrszelvényekben még az erup-

tio előtt kínzó fájdalom és paraesthesia jelentkezik, amely nem egyszer acut appendicitis stb. téves kórimájével műtétekre vezetett. A bőrijelenségek csupán gondozást kívánnak és a kezelés súlypontja a ganglio-radiculitis befolyásolására teendő: liquor-lebocsajtások, a megfelelő magasságra adott Röntgen-besugárzás (3 ízben 200 r), injectiós salicyl-, tophosan-, bismuth-készítmények, sajátvér-oltások általában gyors javulást hoznak és megelőzik a késői neuralgiák kifejlődését. Kiterjedt ganglio-radiculitisek a Margulis-f. »primär-infectiosus polyneuritis« képét adják és környéki típusú bénulásokról, érzészavarokról, a spontán végtagfájdalmakról ismerhetők fel, bizonyos hajlamuk van a felfelé terjedésre. Jóindulatú formáik (»Guillain-Barré-f. típus«) a szakorvos kezében könnyen gyógyulnak, míg a Landry-típusban felfeléterjedők (Pette-Környei, Demme, Benedek-Juba stb.) általában légzésbénulásra és halálra vezetnek.

A tetanus szorosabb értelemben véve nem az idegrendszer fertőzése, mert kórokozó (a Nicolaier-Kitasato-f. bacillus) — mely spóráképző és anaerob — a szennyezett sebben marad. A vérben, lymphában keringő toxin a mozgató idegrostok mentén (Meyer és Ransom), vagy az idegek nyirokhézagain át (Teale és Embleton, Kobayashi) éri el az idegrendszert, ahol szorosan kötődve a súlyos, átlag 50%-ban, de 80–90%-ban is halálos képet (szájjár, risus sardonius, izommerevség opisthotonussal, enyhe külső ingerekre v. spontán meginduló görcsrohamok) megindítja. Az incubatio csupán az esetek 21,7%-ában haladja meg a 25 napot. Miután a lótrágyában, út-, kertiföldporban, vidéken általában mindenütt jelenlévő spóra igen resistens, minden — anaerob fertőzésre alkalmat adó — fedett sérülést, szálkát, tüskeszúrást igen komolyan vegyünk: széles feltárásuk után megelőző antitoxin-adagolás (2500 i. e.), súlyosabb esetben esetleg 4 egymás után következő héten indokolt. Ügyeljünk a serumbetegség és az anaphylaxiás shock lehetőségére (előző serum-adagolások) és ezt desensibilizálással kerüljük el.

A behatolási seb néha olyan jelentéktelen, hogy a gyakorlatban már csak az első betegségi jelekre lehetünk figyelmesek és itt nem lehet eléggé kiemelni, hogy szájjár esetében fog, száj, garatgyenyedések mellett a tetanusra is mindig gondolni kell. A »fej-tetanusnál« (Rose, 1870) az arcsérülést hamarosan követő arcideg-, esetleg szemizombénulás lehet félrevezető, amíg az általános tünetek nem jelentkeznek; a »localisált« tetanusoknál kezdetben a merevség a sérülés szelvényéhez közelálló izomzatban bontakozik ki. A kifejlődött tetanus csak kórházban kezelhető, miután ez altatók, szívszerek, görcsoldó — de a légzésbénulás veszélye miatt óvatosságot igénylő — magnesiumsulfat-oldat adagolásából, sorozatos liquor-drainageokból áll; egyes szerzők hatalmas antitoxin-mennyiségeket is bevisznek (pl. Nabarro szerint 40.000 i. e. intravénásan, 4 ízben összesen 140.000 i. e. intralumbalisán, 11 ízben összesen 453.000 i. e. intramuscularisan), bár az antitoxin

adagolása csak addig lehet indokolt, amíg a szervezetben a központi idegrendszerhez még nem kötétt toxint tételezhetünk fel. Helyesen jár el a gyakorlóorvos akkor, ha a kifejlődött tetanust a seb feltárása, altató és görcsoldó (pl. 15–20 ccm 25%-os magnesiumsulfat i. m. felhőttel) adása után azonnal kórházba küldi.

IRODALOM. Archambault: Common Disord. and Diss. of Childhood 1909. — Bessau: Münch. Med. Wochenschr. 1928. — Biemond és Ter Brak: D. Zeitschr. f. Nervenheilk. 132 1933. — Bing: Lehrbuch d. Nervenkr. 1948. — Bókay J.: Jb. Kinderheilk. 105 1924. — Bruce: Lancet 1919. — Burger: Hb. d. Hals-Nasen-Ohrenkr. 1928. — Chasanoff, M.: Z. Neur. u. Psych. 104. — Cruchet: Bull. Soc. med. Hopitaux de Paris 41 1917. — Cushing, Eisenhardt: Meningiomas 1928. — Economo: Z. Neur. u. Psych. 120 1929. — Evans: Lancet 1931. — Greenfield u. Wolfsch: Lancet 1922. — Guillain: Etud. Neurol. 1 1922. — Juba és Udvardi: Orvosok Lapja 1947. — Kernig: Zeitschr. f. klin. Med. 64 1907. — Kobayashi: Med. Science 6 1921. — Kroll: Neuropathologische Syndrome 1925. — Levaditi: Compt. Rend. d. 1. Societ. de Biologie 89 1923; Arch. of Neur. and Psych. 22 1929. — Margulis: Arch. f. Psychiatr. 95 1931. — Meyer u. Ransom: Arch. f. exper. Pathologie 49 1903. — Nabarro: Lancet 1932. — Pette: Die akut entz. Erkrankungen des ZNS-s 1942. — Pomothy: Orvosok Lapja 1948. — Poynton: Lancet 1906. — Rufs: Arch. gener. de Medicine 4 1834. — Symonds: Quarterly Journ. of Medicine 18 1924. — Teale and Embleton: Journ. of Path. and Bacteriology 23 1919. — Turner a. Reynolds: Intracranial pyogenic. Diss. 1931. — Vorosilov, Csumakov, Bjelajev és Sumov: Nyeuropath. i. psychiatr. 1948. — Wallgreen: Wien. Arch. f. inn. Med. 12. — Ward and Fothergill: Amer. Journ. Diss. Children. 43 1932. — Wiesner: Wien. klin. Wochenschr. 1917. — Wilson: Neurology 1947. — Wohltwill: Hb. d. Neurologie Bd. 13 1936.

K A Z U I S Z T I K A

A budapesti Tudományegyetem II. sz. Belklinikájának

(Igazgató: Haynal Imre dr. egyet. ny. r. tanár)

közleménye

Dicumarin-mérgezés

Irta: Horváth Imre dr.

A thrombosisok kezelésének tökéletesítésén fáradozó kutatók már évtizedek óta a vér alvadékonyságának csökkentésére törekedtek. A század eleje óta ismerjük már a heparint, ennek kiterjedt, gyakorlati alkalmazása azonban számos akadályba ütközik. Újabb, hatalmas lendületet vett a véralvadás problémájának kutatása és ezzel kapcsolatban a thrombosisok kezelése Link felfedezésével, aki 1941-ben a 3,3'-methylen-bis-4,4'-oxycumarinban — röviden dicumarin — olyan anyagot talált, amellyel a vér alvadékonysága szájon át adagolva is tartósan csökkenthető. Az azóta eltelt 8 év alatt részletesen felderítették e szernek physiologiai hatását, az adagolás módzatait, a kezelés előnyeit és veszélyeit. Ezen kutatások alapján kétségtelenül megállapítást nyert, hogy a thrombosisok kezelésében hatalmas segédeszközkhöz jutottunk, hogy a vér alvadékonyságának dicumarinnal történő csökkentése a thrombosisok továbbadását megakadályozza, újabbak kifejlődését megakadályozza, vagy legalábbis az erre való hajlamosságot csökkenti. Nem terjedt el azonban kellőképpen a köztudatban, hogy e szer adagolása komoly veszélyekkel is járhat, hogy csak a legnagyobb körültekintéssel és állandó ellenőrzéssel adagolható. Célszerűnek tartjuk tehát esetünk ismertetését és néhány, a túladagolással kapcsolatos probléma megbeszélését.

49 éves asszony 1949 április 14-én jelentkezett

II. Belklinika felvételre. Anamnesiséből említésre méltó, hogy menstruációja kb. 1 éve elmaradt, azóta nyhe cukorbetegsége van. 1948 decemberben és 1949 januárban többször volt epigörse, kétszer pár napig tartó sárgasága, egyszer lázas epihólyaggyulladás. F. évi február 14-én ep. hólyagműtét. (Hígús epihólyag, számos apró kő.) A műtét után jól érezte magát, 16. napon hazabocsátották, sebének kötözésére bejárt. Március 28-án b. alszárában thrombosist kapott. Orvosa szigorú ágybanfekvést, borogatást és dicumarint rendelt a következő módon: 3 napig naponta 3×0.1 , 2 napig naponta 2×0.1 és 3 napig naponta 1×0.1 g-ot, összmennyiségben tehát 8 nap alatt 1.6 g-ot. Panaszai csökkentek, jól érezte magát. A kezelés utolsó napjain többször volt orrvérzés, de ennek nem tulajdonított jelentőséget, orvosának sem említette. Április 7-én, tehát a dicumarin-kezelés befejezése után 2 nappal j. o. heves, deréktáji fájdalmak jelentkeztek, rossz közérzete és hányingere volt, 1–2-szer hányt. Április 11-én nagyon erős, orvosa szerint típusos vesegörse jellemző fájdalma keletkezett, vizelete vörös lett. A fájdalom erős görcsoldók után sem csökkent, csak 0.02 g morphiom hatására csillapodott. Április 13-án nagy adag Perparint és vizlöket kapott. Kő nem ürült, nagy fájdalmak azóta nincsenek, vizelete azonban változatlanul sötétvörös. Hőmérséklete $37-37.5^\circ$ között ingadozott.

Állapota felvételkor az élettani viszonyoktól csak annyiban mutatott eltérést, hogy a j. vesetájék ütögetésre kissé érzékeny volt és a b. alszáron két kötéges vénát lehetett tapintani. Vércmátsa 155/100 Hg mm, pulusszáma 84/min., hőmérséklete 37.2° volt.

Laboratoriumi leletek: Vizelet: Színe: sötétvörös, fs.: 1020, vh.: neutr. alb.: túsos csapadék (Esbach: 5%, sacch.: + (0.4%), acet.: neg., Donné: neg., ubg.: nem értékelhető, üledékben: nagyon sok vvt. Vérkép: vvt.: 4,020,000. Hb.: 80%, fvs.: 8800, karélys m.: 71%, pác. m.: 1%, eo.: 1%, mo.: 6%, ly.: 21%. Thrombocyta: 120,000. Vércési idő: 1', alvadási idő: 16', Rumpel-Leede-f. tünet: pos. Maradék N: 25 mg%. Vércukor: 263 mg%. Májműködési próbák: neg. WaR: neg. Székletben Weber pr.: neg. Mellkas rtg. átvil.: szív balra 1 h. ujjal nagyobb, egyébként kórosan nem mutat. Prothrombin (Quick sz.): 60%.

Körlefolys. Bejövételének napján 4×0.01 g K-vitamint kapott i. v., a következő napon 2×0.01 g-ot és a harmadik naptól kezdve naponta 1×0.01 g-ot. Ezen kívül naponta 10.0 cm³ calcium glykonicumot i. v. Vizelete már a harmadik napon sárga lett és csak az üledékben lehetett vvt.-ket kimutatni; a 4. napon ezek is eltűntek. A 3. napon a kistokú cukorurítás is megszűnt és a vércukor 168 mg%-ra csökkent. A 12. napon panaszmentesen hazabocsátottuk. Távozásakor fehérje vizeletében csak nyomokban volt és csak 2 hét múlva szűnt meg. Érdekes a vérnyomás viselkedése: még 6 héttel távozása után is 180 Hg mm körül mozgott és csak a 8. héten szállt le 125 Hg mm-re; a beteg orvosa szerint régebben is ennyi szokott lenni, 10 héttel távozása után megejtett részletes vizsgálat semmi kórosat sem mutatott, a beteg — eltekintve enyhe cukorbeteg utaló tünetektől — teljesen panaszmentes.

Az irodalmi adatokat figyelembe véve (E. V. Allen, O. O. Meyer, G. Thorsen stb.) a dicumarinmérgezés tüneteit a következőkben foglalhatom össze: kezdetben a betegek rossz közérzetről, émelygésről, gyakran fejfájásról panaszkodnak. Ezzel egyidejűleg apró nyálkahártyavérzések jelentkezhetnek, — orrban, szájüregben — esetleg apró petechiák láthatók a bőrön. A szer továbbcsúszésekor, többnyire hirtelen, heves, görcsös fájdalmak keletkeznek az epigastriumban, vagy a vesetájékon, ezzel egyidejűleg vagy ezt követően erős vérzéseket észlelhetünk a gyomor-bélhuzamból, ill. a veséből. A súlyos tüneteket gyakran megelőzi mikroszkopos haematuria. Ha a beteg kellő időben megfelelő kezelésben nem részesül, akkor többnyire agyvérzés szokta halálát okozni.

A dicumarin hatékonysága egyénenként nagy ingadozásokat mutat, az adagolás mértékét minden egyes esetben külön kell megállapítani. Annak demonstrálására, hogy az első mérgezési tünetek milyen különböző mennyiségű gyógyszer elfogyasztása után jelentkezhetnek, hasonlítottunk össze néhány esetet az irodalomból:

1. Saját esetünk 8 nap alatt 1.6 g után vesegörse, vesevérzés; gyógyult.
2. Gömöri esete 10 nap alatt 2.0 g után vesegörse, vesevérzés; gyógyult.
3. Rosenbloom esete 7 nap alatt 2.3 g után vesegörse, vesevérzés; gyógyult.
4. Fakreus esete 10 nap alatt 2.5 g után gyomorgörse, gyomorvérzés, halálos.
5. Thorsen esete 21 nap alatt 14.0 g után gyomorgörse, gyomorvérzés; gyógyult.

Ezen adatokhoz még hozzáfűzhetem, hogy 2 évvel ezelőtt, amikor a dicumarint klinikánkon alkalmazni kezdtük és a szer hatásának ellenőrzésében még nem rendelkezünk kellő jártassággal, előfordult, hogy egy endarteriitisben szenvedő betegnek olyan mennyiségben adtuk dicumarint (2 hét alatt 2.5 g-ot), hogy a prothrombin-tartalom 0% körül mozgott, vére egyáltalán nem alvadt meg. A betegnek semmi panasza sem volt annak ellenére, hogy ez az állapot a szer adagolásának abbahagyása után kb. 10 napig tartott és csak ezután szűnt meg fokozatosan.

Ebből a néhány adatból is láthatjuk, hogy egyesek egyéni érzékenysége közt milyen nagy különbség észlelhető. Azok az irányelvek, amelyeket egyes szerzők az adagolásra közölni szoktak (első napon 0.2–0.3, ezután naponta 0.1–0.2 g) csak nagy általánosságban érvényesek. Nem lehet kellőképpen hangsúlyozni, hogy naponta szükség van a prothrombin-idő ellenőrzésére és az adagolást ennek változásához kell szabnunk. Úgy kell adagolnunk, hogy a prothrombin mennyisége 40–60% között maradjon, — kellő gyakorlattal ez minden esetben elérhető — így megfelelő hatást észlelhetünk és mérgeztől sem kell tartanunk.

A dicumarin-mérgezés kezelésére két mód kínálkozik: vérátömlesztés és K-vitamin. A legtöbb szerző véleménye megegyezik abban, hogy minden súlyos mérgezésben okvetlenül szükség van vérátömlesztésre. Nem ilyen egyöntetű a felfogás a K-vitamint illetően. Egyesek (Rosenbloom-Crane, O. O. Meyer, Quick stb.) határozottan állást foglalnak a K-vitamin ellen, szerintük ez dicumarin-mérgezésben teljesen hatástalan. Ezzel szemben mások dicsérik hatását, Thorsen pl. vérátömlesztés után nem észlelt javulást, csak akkor, ha egyidejűleg K-vitamint is adagolt. Ezen eltérő vélemények helyes magyarázatát valószínűleg Barker—Allen—Bull megállapításaiban kell keresnünk, akik szerint a K-vitamin hatékonyságában egyéni eltérések észlelhetők. Tekintettel arra, hogy a rendelkezésünkre álló vizsgálati eljárásokkal jelenleg még nem tudjuk előre megmondani, hogy K-vitaminra szükség van-e, célszerű naponta 200–300 cm³ vér átömlesztése mellett $2 \times 0.02-0.03$ g K-vitamint is adnunk i. v. mindaddig, amíg a vérékenység csökken, a prothrombin-szint emelkedik. Ezen fajlagosnak nevezhető kezelésen kívül természetesen, a tünetektől függően, egyéb gyógyszerre is szükség lehet. (Strophantin, analepticumok stb.)

Megjegyezni kívánom végül, hogy ismertetett esetünkben vérátömlesztésre nem volt szükség, a beteg panaszai K-vitaminra is megszűntek. Figyelembe kell azonban vennünk, hogy amikor betegünk a klinikára került, már egy hete nem kapott dicumarint, továbbá, hogy a bevett mennyiség aránylag kevés volt. Súlyos esetben mi is okvetlenül szükségesnek tartjuk vérátömlesztés elvégzését.

A kezeléssel kapcsolatban nem szabad elfelejtkeznünk arról, hogy súlyos dicumarin-mérgezés kiűzlására hajlamos. Thorsen esetében pl. 9 héttel a kezelés abbahagyása után ismét vérzések keletkeztek. A beteg tehát legalább 10 héttel ellenőrzés alatt tartandó.

A dicumarin ellenjavallt elsősorban terhesség alatt, terhesek ugyanis különösen érzékenyek ezzel a szerrel szemben. Kraus és munkatársai nyulakon végzett kísérletekkel bebizonyították, hogyha a vér prothrombin-tartalmát dicumarinnal 90%-ra — azaz 10%-kal a normális alá — csökkentjük, a magzatok minden esetben elpusztulnak. A terhességén kívül nem szabad dicumarint rendelünk haemorrhagiás diathesises betegnek, valamint súlyos máj-, ill. vesebetegségben.

Összefoglalás. 49 éves asszony kórtörténetének ismertetése. A beteg alszárthrombosis miatt, kellő ellenőrzés

nélkül, 8 nap alatt 1-6 g dicumarint szedett. Vesegörccs és súlyos haematuria keletkezett. A tünetek K-vitamin-kezelésre megszűntek. A dicumarin-mérgezés tüneteinek, a kezelés módjainak, ellenjavallatainak és a mérgezés kezelésének részletes taglalása.

IRODALOM: Allen, E. V.: J. A. M. A. 1947./133. — 1271. o. — Barker-Allen-Bull: J. A. M. A. 1942./118. — 1003. o. — Fahrus, cit. Thorsen. — Gömöri P.: O. L. 1947./26. — 912. o. — Kraus-Perlow-Singer: J. A. M. A. 1949./139. — 758. o. — Meyer-Pohle-Bingham, J. A. M. A. 1942./118. — 1003. o. — Quirk: J. A. M. A. 1942./118. — 1004. o. — Rosenbloom-Crane: J. A. M. A. 1946./132. — 924. o. — Thorsen, G.: Lancet 1947./2. — 420. o.

A budapesti Tudományegyetem II. sz. Belklinika-jának (Igazgató: Haynal Imre dr. egyetemi ny. r. tanár) és Elme- és Idegkórtani klinikájának (Igazgató: Horányi Béla dr. egyetemi ny. r. tanár) közleménye.

Novatropin terapiás alkalmazása után keletkezett idegrendszeri zavar

Irtá: Zádor Imre dr. és Antalóczy Zoltán dr.

A parasymphathicus végkészülékeket bénító tropin-esterek (atropin, novatropin, scopolamin) a központi idegrendszerre különböző fokban hatnak. Az atropin centrális hatásának mechanizmusát még nem ismerjük. Feltételezések szerint a basalis motoros ganglionokba, az extrapyramidalis rendszer magvaiba és az agytörzs vegetatív centrumaiba hatol be. Származéka a homatropinum methylbromatum (Novatropin), quaternær ammonium-basis, nem hat mérgezőleg a központi idegrendszerre. Issekutz szerint terapiás hatása megközelíti az atropinét és nagyobb adagban is adható a nélkül, hogy deliriumot okozna. A mozgató idegvégződésekre olyan gyenge a hatása, hogy az emberen még 0.2 g-os adagban sem érvényesül. Fentieket figyelembe véve, annál meglepőbb az alább ismertetett esetünk, ahol a novatropinnak centrális hatása érvényesült. Tíz 2.5 mg-os novatropin-injectio terapiás adagolása közben érzécsalódások és h'stókötél-laesióra utaló tünetek keletkeztek.

Dr. T. Z. 42 é. gyógyszerész ulcus-duodeni dg-al került felvételre vidéki kórházba. Vizsgálat után 5 napig naponta 2 novatropin-injectiót kapott részben i. m., részben pedig kétszer i. v.-an. A beteg már a kezelés második napján rövid ideig tartó hallucinációt tapasztalt. A hallucinációk alatt úgy tűnt fel a betegnek, mintha egyik ismerőseivel beszélt volna a szobában. Közben az volt az érzése, hogy csak egy pillanatra hűnta be a szemét és utána hirtelen eltűnt a látogatója. Néhány alkalommal félig nyitott ajtón keresztül különböző embereket látott a folyosón, hallotta is beszédüket, jöllehet ezekben az időkben senki sem tartózkodott ott. A kezelés ötödik napján a kilencedik novatropin-injectio beadása után hallucinációs élménysorozat indult meg. Délelőtt két ismerőse járt nála látogatásban. Délután azonban teljesen egyedül volt és ez alatt az idő alatt ismét megjelent előtte a két látogató. Látogatóival sétára indult a városba. Utána azt ajánlotta, hogy menjenek haza együtt az ő lakására, hiszen az esti novatropin-injectióra még visszaterhet a kórházba. Közben egy adósával találkozott, aki kifizette neki régi tartozását. A pénzt kabátja belső zsebébe tette. Otthon nagy mulatozást csaptak, még cigány is került lakásába. Mulatozás közben észrevették, hogy a ház előtt nagy tömeg verődik össze. A tömeg támadólag lép fel a betegszemben (egy évvel ezelőtt valóban megtörtént ez a jelenet: egy este nagy tömeg vette körül a házat, ahol a beteg lakott. Egy bizonyos incidens miatt követelték elégtételt). »Most ugyanez a jelenet ismétlődött meg a beteg hallucinációs élménysorozatában.« Ezúttal azonban nem tudta lecsillapítani az embereket. Súlyos verekedés kezdődött, úgyhogy a rendőrség is beavatkozott. Ezalatt a beteg visszaindult a kórházba, a tömeg azonban utána ment és az éjszaka folyamán megostromolták a kórházat. Ő a kórházablakból nézte a történeteket. Nagy lövöldözés volt, nyolc halottat számolt össze. A halottakat a villamossínre rakták, azzal forrasztják el az utcát. A lövöldözés egyre intenzívebb

lett, végül is a beteg az ágy alá bujt, mert úgy érezte, hogy a kórterembe is belöttek. Kezelőorvosa az ágy alatt találta, amikor bement a tizedik novatropin-injectiót beadni. Az injectio beadása után elaludt. Később azonban lövöldözésre ébredt és apácaruhát keresett, amiben a nővérek meg akarták szöktetni. Hajnaltájban elcsendesedett a harc és a beteg elaludt. Reggel átgondolta a történeteket és kabátzsebében kereste a pénzt, amit adósától előző délután megkapott. Később felkeresték az előző nap délelőtti látogatóit. Ezeknek panaszkodott, hogy nem emlékszik arra, ki fizette ki a taxit és a cigányt. Később elhatározta, hogy az éjszakai botrány miatt elutazik a városból. Sógórának is elmesélte az eseményeket, akinek olyan valószínűen adta elő, hogy az el is hitte. Délután kezelőorvosa világosította fel arról, hogy mindaz, amit elmondott, valóban nem történt meg.

Ezután abbahagyták a novatropin-injectiókat és az érzécsalódások megszűntek. Néhány nap múlva lába, később pedig kezei zsibbadni kezdtek, járása fokozatosan imbolygóvá vált. Ezen panaszok miatt kereste fel a II. sz. Belklinikát 1948 február 24-én.

A betegnél a belgyógyászati physikális vizsgálat kóros eltérést nem mutat.

Vizelet: negativ. Vvs. süllő: 14 mm/1 h. Vérnyomás: 130/90 Hgmm. Wasserman-r.: negativ. Vérvizsgálat: semmi kóros. Mellkas-rtg.: nem mutat kóros eltérést. Gyomor-rtg.: negativ. Szemészeti vizsgálat: nem mutat eltérést. Oscillometria: sem a felső, sem az alsó végtagban nem mutat elváltozást. Ideggyógyászati vizsgálat: Patella- és Achilles-reflex mindkét oldalon hiányzik, mindkét alsó végtagon mérsékelt fokú mélyérzészavar. Romberg: pozitív, járás ataxiás, idegtörzsek nem érzékenyek. La sègue negativ. Liquor: nem mutat kóros eltérést. 5 hónap múlva kontrollvizsgálat. Idegrendszeri status változatlan.

Betegünknek a leírt tünetek és vizsgálati eredmények alapján gerincvelő hátsókötél-laesiót állapítottunk meg és a megbetegedést novatropin-mérgezéssel hoztuk összefüggésbe. Az irodalomban novatropin mérgezéses kórképet nem találtunk, ellenben halálos atropinmérgezést több szerző írt le. Pharmacologiai tankönyvben (Kobert, Mayer-Gottlieb) az atropinra vonatkozólag 130, illetve 100 mg-ban közlik a halálos adagot. Esetünkben összesen 25 mg novatropinról láttunk komoly következményekkel járó mérgezési tüneteket, mely mérgezés oly nagyfokú volt, hogy az idegrendszeri elváltozások nagyrésze a gyógyszer elhagyása után is hosszú időn keresztül fennállott. Észlelésünk meglepő volt, mert irodalmi ismereteink alapján a novatropinnak gyakorlatilag nincs mérgező hatása. Felmerül tehát a gondolat, hogy a novatropin felhalmozódott a szervezetben. Mario-Aiasi-Mancini megfigyelték atropin-mérgezéseket, amikor nagyobb mennyiségű atropin bevétele után a vizeletben 6 órával még lehetett atropint kimutatni. Feltételezték, hogy az atropin a májban, a vérpályában és a központi idegrendszerben halmozódik fel. Eseteikben a mérgezés hatása agytörzsi tünetekben nyilvánult meg.

Feltételezzük, hogy a novatropin talán a Goll és Burdach magvakban halmozódott fel és ennek következtében alakult ki az ataxiás tünetcsoport. Ursula Ohnesorge saját magának adott tévedésből nagyobb mennyiségű atropint, rövid idő múlva végtagjain parasthesiákat érzelt és az ujjakon még hosszú hetek múlva is zsibbadást érzett. A psychés tünetekkel kapcsolatban is találunk hasonló irodalmi adatokat. E. H. Cushing három mérgezésről számol be, a betegknél stupor, később coma, az egyik betegnél amnesziás zavar fejlődött ki. U. Ohnesorge hangsúlyozza, hogy az atropin-mérgezés előterében psychés elváltozások vannak, tudatzavarral, érzécsalódásokkal és téves eszmékkel. Marioe és társai szerint a psychés tünetek az atropin mérgező adag bevétele után kb. 27 óra múlva jelentkeztek. Issák Goldenberg, Izsgarov szovjet szerzők szerint is az atropin embernél hallucinációhoz vezet. Esetünkben ugyanez történt, ugyanis a novatropin adásának másnapján kezdődtek a hallucinációk, melyek fokozódtak és az 5. napon 24 órán át tartó complex, jelenszerű hallucinációkba mentek át.

Összefoglalás.

Esetünkben 10 novatropin-injectio therapiás adagolása közben érzéksalódások, később paraesthesia és hátsókötél-laesióra utaló tünetek keletkeztek. A fenti tünetek egymásmellettsége és egyéb megbetegedéseknek kizárása bizonyította, hogy a tüneteket novatropin-mérgezés okozta. Tekintettel az alkalmazott novatropin aránylag kis mennyiségére, fel kell tételezni, hogy a betegeknél tropinszármazékokkal szemben túlérzékenység állott fenn.

A Highmore-üregbe nyúló, szokatlan alakú granuloma

Irtá: Bruszt Pál dr., Baja

A gyökércsúcskörüli granuloma és a Highmore-üreg egymáshoz való viszonyának egyik lehetőségét mutatom be következő esetemmel.

G. M.-né 38 éves paciensem azzal a kéréssel jelentkezett nálam, hogy hiányzó jobb felső premolárisait pótoljam híddal. Óvatosságból az idegőltnek látszó első



1. ábra.

molárisáról röntgenfelvételt készítettem és azon a mesio-buccalis gyökércsúcsból kiinduló jó borsónyi mekkora-ságú csontritkulást találtam, mely a Highmore-üreg egyik alsó határát jelző vonalig terjed (1. ábra). A disto buccalis gyökércsúcsra ennél jóval kisebb csontritkulás látható. A fogat nem tartottam érdemesnek megtartani és helyi érzéstelenítéssel kihúztam. Vele jött a röntgenképen látható granuloma is. Ez a gyökérre szorosan



2. ábra.



3. ábra. A granuloma átnézeti képe.

X = a csillószőrös hengerhámval borított rész.

tapadó, a gyökér folytatását képező hengeralakú, 14 mm hosszú képlet, míg maga a fog (korona + mesio-bucc. gyökér) hossza 16 mm (2. ábra).

A granuloma a csont feloldása közben nő. Az lenne a természetes különösen, mert a mesialis oldalán a fog hiányzik, hogy a gyökércsúcs körül sugárirányban terjedjen — és megközelítően gömbalakú legyen. A legtöbb esetben ez is a helyzet.

Hogy mi okozta a különös, hosszúságú alakot, azt nem tudhatjuk. Talán egy nagyobb ér vezetett a gyökércsúcsához és a mentén mint locus minoris resistentiae mentén terjedt.

A röntgenképen a granuloma egy része látható csak. Feltehető, hogy vagy 1. a Highmore és vestibulum között helyezkedett el; 2. belenyúlt a Highmoreba; 3. a Highmore alsó fala alatt elhajlott.

A foghúzás után a pácienst valami furcsát érzett, mikor beszélt, mintha másképp rezonált volna a hangja; ez Highmore-kompikáció mellett szólna. Viszont mikor befogott orr mellett fújattam vele — levegő nem jött az alveoluson át.

A foghúzás után pár órára tampont tartott a pácienst a seben, mely szövődmény nélkül gyógyult.

A szövettani metszet tisztázta a helyzetet: »A granuloma a megszokott képet nyújtja. A széli részek rostosak, sejtekben szegényebbek, míg a centrális részek nagyobb sejtdúsággal tűnnek ki. Ez utóbbi helyeken főleg plazmasejtek túlsúlya figyelhető meg. Genysecjtek (polymorph-magvú leukocyták) csak elvétve vagy kisebb góciókban mutatkoznak. A granuloma belsejében keskeny, valószínűleg beolvadás útján keletkezett üreg látható. A képződmény arcüreg felé eső felszínét egyrétegű szabályos, csillószőrös hengerhám borítja, mely kehelysejtekben bővelkedik. Ez utóbbi lelet a granulomának a Highmore-üreggel való szoros kapcsolatát bizonyítja.« (Barla-Szabó.) (3. és 4. ábra.)



4. ábra. Erősebb nagyítás az előző ábra x-szel megjelölt részéből.

Y = csillószerűs hengerhám
Z = a granuloma szövete.

Eszerint tehát a granuloma áttörte a Highmore alsó falát és belenőtt. A Highmore-üreg csillószerűs hámja a belenyúló granulomát sapkaszerűen fedte és húzásnál e rész kiszakadt. A keletkezett sebet vagy vérárvadék, vagy nyálkahártya-lebeny zárta el azonnal.

Megemlíttem még, hogy mindezek ellenére sem mutat semmi jel arra, hogy a granulomával ily szoros kapcsolatba került Highmore-üreg fertőződött volna.

Mindamellett esetem példa arra, hogy az állcsont-öböl megnyíthat akkor is, ha a kihúzott fog gyökere nem nyúlik bele.

IRODALOM: 1. Euler Meyer: Pathohistologie der Zähne. München 1927. — 2. E. Fröhlich: Periodontitis apic. chron im Lichte röntgenologischer und histologischer Untersuchung. D. Z. Z. 2. 1947. H. 18. — 3. Rasmüller: Dentale Kieferhöhlenempyeme. Ergebn. der. ges. Zahnheilk. I. — 4. P. Rosenstein: Kasuistische Beiträge zum dentalen Kieferhöhlenempyem. D. Mon. f. Z. 1913. pag. 406. — 5. G. Römer: Periodontitis und Periostitis alveolaris. D. M. f. Z. 1921. — 6. G. Römer: Periodontitis und Periostitis alveolaris. Scheit. Hdb. II. Bd. 4. kiad. — 7. A. Sulke: Die Beziehung von Zähnen zur Oberkieferhöhle. Z. R. 1932. Nr. 3.

LEVELEK A SZERKESZTŐHOZ

Natrium salicylicum rheumás lázban

Tisztelt Szerkesztőség! Az Orvosok Lapja 1949. évi 22. számában Czoniczer Gábor dr. »Rheumás láz a felnőtt-korban« c. igen tanulságos közleményében említi, hogy a Na. salicylicumot — mely a rheumás láz specificumának tekinthető — a szükséges nagy dosisban legkönnyebben, a betegek számára legjobban elviselhető módon a Peters-oldat formájában lehet a szervezetbe juttatni. Ez az oldat a Na. salicylicum kellemetlen mellékhatásainak kiküszöbölésére kétszeres mennyiségű Na. hydrocarbonicumot tartalmaz.

Osztályunkon a legutóbbi időben öt febris rheumaticában szenvedő betegünknek kísértük meg a Petres-oldatot adni. Mindegyikükönél már az első 2—3

50 ccm-s adag után heves hányás, rosszullét és olyan fokú undorérzés lépett fel, mely az oldat további adását lehetetlenné tette. Ugyanezen betegek napi 15 g Na. salicylicumot enterosolvens drázsék formájában panaszmentesen vagy legfeljebb mérsékelt fülzúgásról panaszkodva fogyasztottak el és hatására szépen javultak.

A Na. hydrocarbonicumnak a Na. salicylicummal való együttes adása az utóbbi által okozott acidosis kifejlődésének megállítását célozza. Merklen, Halborn és mások kimutatták, hogy az acidosis Na. hydrocarbonát adása mellett is létrejöhet.

Lutenbacher pedig azt állítja, hogy a Na. hydrocarbonát a renalis kiürülés fokozásával a Na. salicylicum vérszintjét csökkenti és a hatásos concentratio kifejlődését megakadályozza. A Na. salicylicum nagyobb toleranciája tehát csak látszólagos. Bár eseteink száma kicsiny, mégis, ha tapasztalatainkat ezekkel a tényekkel vetjük egybe, akkor amellett kell állást foglalnunk, hogy a Na. salicylicumot inkább enterosolvens drázsékban adjuk betegeinknek.

Schmelcz Imre dr.
kórházi adjunktus

* * *

Tisztelt Szerkesztőség! Örömmel ragadom meg az alkalmat, hogy Schmelcz Imre dr. fenti levelére a nyilvánosság előtt válaszoljak, mert ezáltal talán sikerül 1—2 olyan kérdést tisztáznom, melyeknek tárgyalása eredeti közleményemből kimaradt.

Abban teljesen igaza van Schmelcz dr.-nak, hogy vannak betegek, akik a Peters-oldatot rosszul tűrik és már az első adag bevétele után hányingert kapnak, esetleg hánynak. De a hangsúly éppen azon van, hogy az első adagok után! T. i. már a Peters-oldattal való kísérletezésem megkezdése óta azt a különös megfigyelést tettem, hogy a betegek a salicyl-oldatot eleinte, az első 1—2 napon lényegesen rosszabban tűrik, mint később. Ha sikerül a beteget eltérni, hogy az első napok kellemetlen mellék tüneteit elhárítsa, legtöbbször ő maga újságolja meglepetéssel, hogy a hányinger és a hányás a harmadik napon elmaradt és ettől az időtől kezdve a legtöbb beteg jól tűri a szert. Ha tehát az első 2 nap kellemetlenségein túljutottunk, az esetek többségében heteken át sikerül a Peters-oldatot adagolni, anélkül, hogy komoly mellék tünetek jelentkezzenek.

A tűrhetőségre nézve álljon itt eddigi kis statisztikám: Peters-oldatot adagoltam 38 betegnek, akik közül azt 7 nem tűrte, olyannyira, hogy az adagolást abba kellett hagyni, viszont a többi 31-nél felváltva át sikerült adagolni, 25 betegnél kíséreltem meg heteken át adagolni Natr. salic.-ot enterosolvens drázsék, illetve Peters-oldat alakjában: ezek közül csupán 6 tűrte jobban a drázsékat, mint az oldatot, a többi 19 a Peters-oldatot vette szívesebben. Nekem tehát az az impresszió, hogy a betegek általában jobban tűrik az oldatot, hacsak az első napok nehézségein sikerül őket átsegíteni. Különben közleményemnek nem is volt az a célja, hogy propagandát csináljak a Peters-oldatnak, hanem igenis az, hogy propagandát csináljak a nagy adag salicylnek, ami — amint a cikk visszhangjából megítéltem — sikerült is.

Ami az acidosis veszélyét illeti, én magam 38 esetem egyikében sem láttam acidosist, sem semmilyen más komoly mellék tünetet. Az utóbbi évek kutatásai különben arra mutatnak, hogy a hypernoe, melyet régebben a salicyl okozta acidosisnak tulajdonítottak, nem is acidosis tünete, hanem onnan származik, hogy a salicyl izgatja a légzőcentrumot. (Graham és Parker.)

Ami azt az ellenvetést illeti, hogy a natr. hydrocarbonat csökkenti a vér salicyl-szintjét, az közismert: a kérdést én magam is felvettem az O. H. 1950. 3. számában, ott közölt levelemben és ugyanakkor meg is válaszoltam.

Czoniczer Gábor dr.

KÖNYVKRITIKA, KÖNYVISMERTETÉS

V. A. Giljarovszki: A hallucinációk tana. (A Szovjetunió Orvostudományi Akadémiájának kiadása, Moszkva, 1949. 198 oldal.)

A hallucinációk problémájának alapkérdéseit szerző könyve első fejezetében történetileg vezeti be. A hallucinációk tényének megállapítása Esquiroltól származik: a személy azt hiszi, hogy érzékszervi benyomásokat regisztrál, pedig nincs jelen külső tárgy, ami ilyen benyomást okozhatna. Felvetődik tehát a valódi eredet kérdése. A hallucináció nem lehet túlintenzív képzet, hanem pathologikus jelenség. (Kandinsky). Az egyes idegközpontok kísérleti úton történő megállapítása természetesen ahhoz az elgondoláshoz vezetett, hogy a hallucináció agyi eredetű (Kahlbaum), jelesen központi idegek izgalmanak következménye. Bizonyos központok megbetegedései valóban specifikus hallucinációkhoz vezethetnek és így ezeket diagnosztikusan fel lehetett használni pl. daganatok esetében. Korábbi francia kutatók főként Moreau de Tours már arra is rámutattak, hogy az idegrendszer átmeneti állapotai különösen hajlamosak arra, hogy hallucinációk idéződjének fel és így kapcsolatot állapítottak meg az onirizmus (— félálomszerű lét — Szerk.) és hallucinációk között.

Az érzés, érzet, gondolati, akarat stb. elemek keveredése rendszeres alakot kapott. Jackson saját elméleteinek megfelelően azt gondolta, hogy hallucináció nem más, mint az alacsony pszichikai szintre leszállt észlelés.

A pontosabb megfigyelés kimutatta, hogy hallucináció alatt több jelenséget kell érteni, illúziók, nem létező tárgyak projekciója a külvilágba, benső tárgyakkal pszichikai folyamatok objektíválódásából származó észlelés, könnyen megkülönböztethetők. Claude szerint a projekciót erős érzések kísérik, de a beteg mégis tisztában van a projiciált tárgyak irrealitásával. Az érzet-képződmények jelenléte a külső behatás gondolatára vezette Claude-t. Clerambault felfogása szerint léteznek bizonyos automatizmusok: érzeti, mozgási és írá-beszédbeliek. Utóbbiból származnának a pseudo-hallucinációk, a benső beszéd, az „Idéefluents”, gondolatok. Az automatizmus Clerambault szerint agyi eredetű, míg Claude pszichikai eredetűnek tartja. Az automatizmus fellépése megzavart személyiségre mutat és Bleuler is ezt hiszi, sőt Mourguc szerint keletkezéséhez előzetes depersonalizáció szükséges.

Ezzel a mozgáselemek jelentősége előtérbe került. A pszichikai eredetű hallucináció eszerint verbális artikuláció következménye, ami agyi elváltozások következménye lehet. A hallucinációban észlelésen kívül

mindig van mozgási elem. Az érzékelés tehát nem pusztán receptív, hanem receptív-reflektorikus folyamat, amely az érzékelő lény részéről aktív beállítottságot követel. Az ember nem tudja a fülét a hang irányába állítani, mint egyes állatok, de a m. stap-dii-ben, a Corti-féle szervben igenis feszültség lép fel. Ezután a szerző Baruk munkásságát ismerteti, aki további elemeket mutat ki, pl. az ítéletképesség zavarát. A francia iskola elméleti a francia materialista filozófia hatása alatt indultak és a külvilág megzavart elfogását tételezték fel. Tehát a hallucináció számukra az érzékelés, az afferens rendszer, az észlelés kérdése volt. Utána Wundt filozófiája bevezette az asszociációs tant, a körülhatárolt alkotóelemek létét a pszichikai működésben és így a lokális agyi központok szerepe lépett előtérbe. Azonban már Kandinsky rámutatott a pszichikai összműködés alapvető fontosságára ezek mellett. Kiderült a hallucináció összetettsége. A kérgi lokalizáció mellett epidémikus encephalitis esetében kiderült a kéregalatti elváltozások szerepe, sőt az egész idegrendszer szerepe is. A kéregalatti lokalizáció azokhoz a vegetatív központokhoz vezetett, amelyeknek a toxikózisban van szerepük. Ez összefügg a francia kutatók megfigyeléseivel, az onirikus állapotok szerepét illetően. A felismerés, hogy a toxikózisnak szerepe van a hallucináció keletkezésében, a kísérleti kutatás lehetőségéhez vezetett.

Az orosz kutatás Kandinszkyval kezdődik, aki megállapította, hogy a hallucinációkat más zavarok is kísérik. Megkülönböztette a pseudo-hallucinációt a képzetek intenzitásától, mert hiszen akarat erőfeszítéssel nem befolyásolhatók etc. Korzakov megállapította, hogy a hallucinációk összetett jelenségek, amelyeknél az érzékelés és képzet központjai egyaránt szerepet játszanak. Popova össz kötötte az eidetizmus jelenségével. További orosz szerzők munkásságának ismertetése után a klasszifikáció kérdéséről szólva szerző elavultnak tartja az érzékszervek szerinti osztályozást. Egyáltalán nem lehet a hallucinációkat önálló jelenségeknek tárgyalni, hanem az egész agy összetevékenységeként. Eddig elhanyagolták a pathogenezis kérdését. Szerző a szimptoma alapos klinikai vizsgálatát tartja első lépésnek, hogy ezek alapján a pathogenezis kérdését lehessen végül eldönteni. Az érzékszervek helyi megbetegedéseinek szerepét vizsgálva meg lehet állapítani, hogy hallucinációk csak akkor lépnek fel, ha azok az egész egyén állapotában elő vannak készítve valamilyen módon. Pl. a recchartya betegségeinél több ezer esetben a moszkvai Helmholtz-kórházban csak kettőnél lépett fel hallucináció, amit a beteg vizsgálatára pszichikailag indokoltnak mutatott ki.

Hallucinációk elsősorban schizofrénia, infekciós betegségek

és toxikus pszichózisoknál lépnek fel. Az organikus betegségeknek a helyi elváltozások szerepét lehet vizsgálni. Pl. a maláriával kezelt paralitikusok csoportjában gyakoribb a hallucináció, mint a többi paralitikusnál, ami részben a malária toxikoinfekciós szerepének a következménye.

A toxikus hallucinációk esetében kémiai anyagok hatása nagyobb mennyiségű deliriumos állapothoz vezet. Ilyen esetben az én és a külvilág részei egyre fokozódó mértékben alakulnak át a zavaros úvesztőben. Vegetatív zavarok, izomgörcsök, taktilis hallucinációk etc. jellemzők. Az alkaloidok okozta hallucinációk specifikusak gyakran, pl. a kokain boralatti hallucinációkhoz vezet. Az experimentális hallucinációknál a mescalinn szerepe a legérdekesebb. Szerző pszichotikusoknál alkalmazta kísérletileg és hallucinációkat idézett elő olyan esetekben, mikor spontán még nem léptek fel, főként optikai jellegű volt. Avitaminózisoknál is lépnek fel hallucinációk. A között eseteknél ezeknek kapcsolatuk volt a beteg korábbi élményeivel és a testi elváltozásokat is kifejezik különösen mozgékony természetűekkel, vestibularis zavarok is vannak jelen.

A toxikózis a vegetatív rendszerre is kihat. Az ilyen hallucinációkat az élelenség és az objektivitás jellemzi, erősebb formájuk deliriumhoz vezet, míg a körülhatárolt hallucinációkat ilyen esetekben kezdetleges deliriumnak tekinthetjük. Szerző nem híve az exogén-endogén okok megkülönböztetésének, mert a kettő nagyon szorosan tartozik mindig össze. A toxikus hallucinációk pathogenesisénél jól lehet látni, hogy háttérre intellektuális ingerlőség. Az infekciós hallucinációkkal állnak leginkább rokonságban, míg az organikus hallucinációk, amelyeknél ez a háttér hiányzik, a központok mechanikus ingerléséből származnak és sokkal elemibb jellegűek. Az infekciós hallucinációk vizsgálata még inkább igazolja, hogy a hallucináció összetett jelenség, amelyben az egész személyiség szerepet játszik, de a szenzórius központok erős izgatása körül alakul ki. Egészségesek hallucinációiból hiányzik a realitás élmé. A szomatikus betegknél fellépő hallucinációknál intellektuális jeleket tapasztalt a szerző. Pszichogén hallucinációknál is a tudat gyengülése az előfeltétel, ezenkívül erős affektusok vannak jelen, amelyek nyilván kapcsolatban vannak korábbi affektív jellegű átélésekkel. A religiózus hallucinációk példaként Jeanne d'Arc esetét mutatja be Anatole France könyvére támaszkodva. Az affektogén hallucinációkról megállapítja, hogy az egészségesek hallucinációival rokon. Bűnöző beteg hallucinációi, mint egy reprodukált rajz mutatja, rendszerint az üldöző lelkiismeret, a letartóztatás problémái körül mozognak.

A képzetek semilyen fokozása nem ad hallucinációt. Az írók, Balzac, Bayle, Hugo, Flaubert esetei igazolnak. Ezek mind fokozott képzet-tevékenységet végeznek, Balzacnál ez különösen látszik, de a hallu-cinációktól mégis távol vannak. A pszichogén hallucinációknak is agyi elváltozások a hátterei és a toxikus hallucinációkkal rokonok. A külön-b-ség az, hogy a szenzoros elem hiányzik.

Különösen érdekes a tartós alta-tásnál fellépő hallucinációk tanul-mányozása. A barbiturátok toxikus állapotot idéznek elő a kéreg mélyre-ható gátlásával, de más processzusok, az idegrendszer kéreg alatti részei is szerepet játszanak. Sosztakovics megállapította, hogy a kutyáknál atropin szaglási hallucinációkat idéz elő, holott Goldenberg és Izsagarov kutatásai szerint az embernél látási hallucinációk keletkeznek. A kutya más agyszerkezete tehát más hallu-cinációhoz vezet. A tartós altatás 3. és 4. napján lépnek fel az elemen-táris optikai hallucinációk — vona-lak, körök etc. — ezért valószínű, hogy az optikai észrevételnél fellépő szimmozgások az alapjaik. — A képzetek is vizualizálódnak, ha az idegrendszer állapota megváltozik, pl. agyi daganatos beteg, amit el-

gondolt, mindjárt meg is jelent előtte képben. Összefoglalva az eddigi meg-állapításokat, a hallucinációknál fon-tos a kortikális-szenzoriális centru-mok állapota és a félálom-szerű állapothoz való viszonylatok.

A centrumok funkcionális állapo-tának kérdése még tisztázatlan. Elektroencephalografia és laborato-riumi vizsgálatok arra mutatnak, hogy hallucinációk jelentkezése az agyműködés bizonyos változásaihoz vezet. Az összefüggések a képzetek-vel sokszor világosak pl. avitaminó-susos betegek tömördek ennivalót hallucinálnak. A szubjektív átélé-seknek fiziológiai kapcsolataik is vannak, amiknek nagy jelentőségük van. *Orbeli* kimutatta, hogy fény-ingerek növelik a tonust, de a tónus növekedése esetén az ellentétes jelen-ség is felléphet; izomfeszültség sötét szobában foszféné jelentkezéséhez vezethet. A téveszmék és a hallu-cinációk kapcsolatát illetőleg szerző azt állítja, hogy két különböző folyamatról van szó, azonban a hallu-cinációk befolyásolhatták a tévesz-mék kialakulását. A hallucináció az érzékszervi rendszerekben alakul ki, a téveszmék az intellektuális szintézis zavarai.

Mezei Árpád

KÉRDÉSEK — VÁLASZOK

Veseértágítók csecsemőknél

Kérdés: Kérnék választ arra, hogy olyguria esetén, jó keringés mellett állítólag miért nem szabad adni veseértágítót a csecsemő- és gyermekkorban 1—3 év között. (Coffein- és theophyllin-származéko-kat.) *A. B. dr.*

Válasz: Csecsemők és gyermekek a coffein-származékokat jól tűrik. Theophyllint csecsemőnek nem szok-tunk adni, mivel nem igen fordulnak elő csecsemőkorban olyan beteg-ségek, amikor erre szükség volna.

A csecsemőkori olyguria leggya-koribb okai: 1. exsiccatio olyg-acmia, a vesekeringés jelentős meg-lassúbbodásával, 2. acut keringési elégtelenség, 3. hypoproteinaemia, következményes oedemával. A be-tegség természetéből következik, hogy az esetek többségében olyguria rennállásakor egyedül coffein-szá-rmazékoktól eredmény nem várható, azonban coffeint szabad adni, sőt egyes esetekben, amikor adrenalin adása contraindicált a strophantin mellett coffein adása helyén való lehet.

Barta Lajos dr.
(I. sz. Gyermekklinika)

Az Orvos-Egészségügyi Szakszervezet Szemész Szakcsoportjának f. é. febr. hó 25-én és 26-án

FILATOV

75-ik születés napja alkalmából rendezett

Ünnepi tudományos nagygyűlésének programja

1950 február 25-én, szombaton d. e. 9 órai kezdettel.

a) *Boros Béla dr.*: Filatov 75. születésnapja alkal-mából ünnepi beszéd.

b) *A biogen stimulatorok kísérleti vizsgálata.*

Boros Béla dr.—*Méhes Gyula dr.*—*Arató István dr.*: A placenta-kivonat biológiai tulajdonságai.

Horgos György dr.: Megjegyzések a Filatov-féle kivonatananyag készítéséhez.

Raáb Kornél dr.: Szövettherápia lehetséges hatás-módjairól.

Ditrői Gábor dr.—*Karady István dr.*—*Skultéti Sándor dr.*: Kísérletes adatok a Filatov-injectio hatás-mechanizmusához.

Grubich Vilmos dr.: Adatok a Filatov-féle biogen stimulatorok quantitativ meghatározásához.

Forró László dr.: A Filatov-anyagnak mikroorga-nizmusokra való hatása in vitro.

Brand Imre dr.: Filatov-kivonat hatása a szem-tensióra.

1950 február 25-én, szombaton d. u. 16 órai kez-dettel:

c) *Kötőhártya-szaruhártyabetegségek kezelése biogen stimulatorokkal.*

Gát László dr.: A debreceni szemklinika tapasztalatai

Filatov-szövetterápiával, különös tekintettel a phlyc-taenas szemgyulladásra.

Sztrilich Lajos dr.: Filatov-kezeléssel szerzett ta-pasztalatok trachománál.

Felkért hozzászóló: *Bendenritter Ferenc dr.*

Lugossy Gyula dr.: Filatov szerint gyógykezelt tbc-s kerat. patanchnymatosa.

Bors Mária dr.: Észlelések placentából nyert vizes extractum subconj. és subcutan alkalmazásánál.

Pelláthy Béla dr.: Különböző szembetegségek kezelése Filatov-módszerrel.

d) *Szemfenéki esetek kezelése biogen stimulatorokkal.*

Papolczy Ferenc dr.—*Csepí Katalin dr.*: Filatov-therápia gyulladáshoz eredetű szemfenéki elváltozásoknál.

Nónay Tibor dr.—*Kahán Ágost dr.*: Szövettherápia eredményei szemfenéki elváltozásokban.

e) *Általános therapiás tapasztalatok biogen stimula-torokkal.*

Miklós Andor dr.: Tapasztalataink Filatov sub-conjunctivalis placenta-injectióval és implantációval.

Licskó Andor dr.—*P. Szántó Olga dr.*: Tapasztala-tok Filatov-szövetterápiával.

1950 február 26-án, vasárnap d. e. 9 órai kezdettel:

a) *Katarakta:*

Csapody István: Nagyfokban myop szemek hályog-műtete.

Horay Gusztáv dr.: Nagyfokban myop szemek há-lyogműtete.

Papolczy Ferenc dr.: Fél szemű betegek hályog-műtete.

PÁLYÁZATOK, ÜRES ÁLLÁSOK

Komondy Pál dr.: A győri közkórház szemészeti osztályának 21 éves működéséről: 1100 hályogműtét tanulságai.

Lugossy Gyula dr.: 80 éven felülieken egy ülésben végzett kétoldali kerek pupillás tokos hályogkivonás.

b) **Penicillin, infectiók:**

Radnót Magda dr.: Sympathiás ophthalmiáról.

Fazekas Sándor dr.: Adatok a szem vírusbetegségeinek terapiájához.

Lazarovits Lajos dr.—Kocsis Magda dr.: A penicillin alkalmazása a szemészetben syphilitis betegek esetében.

I. Syphilologiai rész (Lazarovits).

II. Szemészeti rész (Kocsis).

c) **Glaucoma, érvrendszer:**

Weinstein Pál dr.: A szem mellső elvezető rendszere.

Kiss Ferenc dr.—Orbán Tibor dr.: A szem vérkeringéséről.

Bíró Imre dr.: Öröklődő glaucoma mai állása.

Tóth Zoltán dr.: Arteritis temporalis és glaucoma.

Forgács József dr.: Obdukált agyvérzések szemfenéki tünetei.

Constantinovics Milán dr.: Exophthalmus intermittens.

Váry István dr.: Üvegtesti érkepződés esete; — trifurcatio vasorum.

1950 február 26-án, vasárnap d. u. 15 órai kezdettel:

d) **Physiologia, pathologia:**

Grósz István dr.—Kedvesi dr.: Szemcseppek korszerű előállítás, különös tekintettel az isohydriára és isotoniára.

Kettesy Aladár dr.: A színlátás-küszöb vizsgálata pigment-anomaliakopon.

Dömsödy Péter dr.: Velono-kontrastor, új színlátó vizsgálati eljárás.

Oláh Emil dr.: Fekete kötőhártyaváladék.

Czúkrász Ida—Németh Béla dr.—Reményi László dr.: A falu szemészeti egészségügye. (Tapasztalatok az OTI vándorambulantiákon.)

Vajda Géza dr.: A mélységlátás élességének mérése.

Vajda Géza dr.: Pupillotonia accommodotoniával párosult esete.

Mihályhegyi Géza dr.: Mérések a szemgolyó elülső felén.

Orbán Tibor dr.: Különböző méretű kétoldali megalophthalmus anterior esete.

Műtétek:

Kettesy Aladár dr.: Szily-műtét distichiasis ellen.

Miklós Andor dr.: Súlyos ulcus serpensek gyógyítása totalis fedéssel.

Oláh Emil dr.: Eszközrögzítő száraz-sterilizálásnál dobozokban.

Mezey Pál dr.: Sérülésokozta alsó canaliculus-roncsolás műteti helyreállítása.

György Rózsa dr.: Új fantom szemészeti műtéti gyakorlatokhoz.

* * *

Tudatjuk, hogy f. é. március 2-án hirdett *Továbbképző előadást* nem 2-án, hanem március 10-én tartjuk meg.

Galla Emil s. k.
főtitkár.

A pályázati mellékletek számlistája.

A pályázatokban felsorolt mellékletek helyett számjegyek állnak. E számok mutatják, hogy egy-egy pályázatra milyen mellékletek fűlnek meg.)

1. Születési anyakönyvi kivonat.

2. Magyar honosságot igazoló hatósági bizonyítvány.

3. 60 napnál nem régebbi keleti hatósági erkölcsi, valamint a családi állapotot igazoló bizonyítvány.

4. A közszolgálatra alkalmas szellemi és testi épiséget igazoló újkéltű tisztiorszói bizonyítvány.

5. Az ország területén orvosi gyakorlatra jogosító oklevél. Nem honosított oklevéllel rendelkezőknek külföldön szerzett oklevelüket és az Orvosi Szakszervezet igazolását kell csatolniuk arra vonatkozóan, hogy rájuk nézve az 1400/1945. V. K. M. számú rendeletben (Magyar Közlöny 71. sz.) a honosításhoz megkívánt előfeltételek fennállanak. Azoknak a pályázóknak, akik elvesztett vagy megsemmisült okirat alapján pályáznak, az Orvosi Szakszervezet igazolását kell csatolniuk arra nézve, hogy a pályázó hol, mikor és milyen tanulmányok alapján szerzett orvosi oklevelet, külföldi oklevél esetén pedig azt is, hogy a honosítás előfeltételei pályázóva szemben fennállanak.

6. Esetleges szakorvosi képzés, illetve szakképzettséget igazoló okmányok.

7. Esetleges nyelvismeretekre vonatkozó adatok.

8. Rövid életrész (curriculum vitae) esetleges tudományos működés igazolásával, a tanulmányok egy-egy példányának csatolásával.

9. Igazolóbizottság határozata, vagy ha a pályázót még nem vonták igazoló eljárás alá, ennek indoka.

10. Esetleges eddigi alkalmaztatásáról szóló működési bizonyítványok.

11. Esetleges polgári közszolgálatban való alkalmazást igazoló okmányok.

12. Egyetemi lecke-könyv, szigorlati bizonyítványok és kórházi szolgálati könyvecské.

Megjegyezzük, hogy ha a pályázó közszolgálatban áll, úgy a 2., 3., 4., 5. és 12. pontokban előírt okmányokat nem kell csatolni.

PÁLYÁZATI HIRDETMEY.

Debrecen thj. város kórházában újonnan szervezett egy alorvosi és négy segédorvosi állásra pályázatot hirdetnek.

A nevezett állásokra pályázók kérvényeiket szabályszerűen felszerelve e hirdetménynek az Orvosi Hetilapban való megjelenésétől számított 15 napon belül hozzám címezve, a kórház igazgatóságához adják be.

A kérvényhez mellékelni kell a számmagyarázatban 1—12. szám alatt felsorolt okmányokat, kivéve, ha a pályázó közszolgálatban áll, amikor is a 2., 3., 4., 5. és 11. pontban felsorolt okmányok mellőzhetők, de ez esetben a törzskönyvi lap másolatának melléklése kötelező.

Az állások javadalmazása az érvényben lévő rendeletek alapján történik.

A nem kellően felszerelt, vagy elkésve benyújtott kérelmeket figyelembe nem vesztem.

Elelmezés és lakástérítésre vonatkozóan a mindenkor érvényes rendeletek irányadók.

Debrecen, 1950 január hó 16-án.

Rózsa Lajos
Debrecen thj. város
polgármestere h.

PÁLYÁZATI HIRDETMEY.

A Pesti Chevre Kadisa pályázatot hirdet a Szeretett kórházban rendszeresített ideggyógyász (rendelőorvosi és fogászati rendelőorvosi állásra. Ezen pályázatokhoz mellékelni kell:

1. születési bizonyítványt, 2. orvosi oklevelet, 3. a Magyar Orvosok Szabad Szakszervezete Igazoló Bizottságának határozatát, 4. szakszervezeti tagságot igazoló bizonyítványt, 5. szakképesítési bizonyítványt, 6. életrajzot, 7. eddigi tudományos munkásság adatait.

Mindkét állás ideiglenes megbízással be van töltve.

Mindkét állás díjazása tekintetében a kollektív szerződés az irányadó. A pályázatok a Pesti Chevre Kadisa Izt. Szentegylet Előjáróságához Budapest, VII., Erzsébet-krt. 26. címezve, 1950 március 15. napjáig nyújtandók be.

Budapest, 1950 február 7.

ELŐADÁSOK, ÜLÉSEK

Dátum	Hely	Időpont	Rendező	Tárgy
II. 20. Hefő	I. sz. sebész. klin. (VIII., Baross-u. 23)	d. u. 8 óra	Orthopaed Szcs.	Gara Gy. dr.: Con bilyaktörés utáni lecsusztások. 6. Rojko A. dr.: Arterialis keringési zavarok kezelése az alsó végtagon.
II. 22. Szerda	Orvosegyesület (VIII., Szentkirályi-u. 21.)	d. u. 8 óra	Belgyógyász Szcs.	Csonicszer Gábor dr.: Pajzsmirigy, jód, hyperthyreosis.
II. 22. Szerda	I. sz. gyermekklin. (VIII., Bókay J.-u. 54)	d. u. 8 óra	Gyermekegyógyász Szcs.	Véghelyi Péter dr.: Belparaziták a gyermekkorban.
II. 22. Szerda	Egyetemi Bőrclinika (VIII., Mátyás-u. 41.)	d. u. 8 óra	Bőrgyógyász Szcs.	Továbbképző tanfolyam: Földvári Ferenc dr.: Újabb szempontok és eljárások a dermato-ther. piában.
II. 23. Csütörtök	Testnevelési Főiskola XII. ker. Györfi-ut. 13. sz.	d. u. 8 óra	Sport- és iskolaorvosi Szcs.	Nemessuri Mihály dr.: A Hilla-füredi P. V. B. edzőtábor sportorvosi tapasztalatai. 2. Sportfilm bemutatások.
II. 23. Csütörtök	Orvosegyes. (VIII., Szentkirályi u. 21)	d. u. 6 óra	Kolab. Szcs.	Kertész Tivadar dr. és Ács László dr.: A béka terhességi érzékenysége növekedése a vizelet egyidejű mérgeztetésével. Pórszász J. Herr F., Nyíri M.: Fájdalomcsillapító szerekhez való keresztezett hozzászokás. Komlósi E., Pórszász J. dr., Knoll J.: Morphin prosztigmin szinergizmus.
II. 23. Csütörtök	Idegklin. (VIII., Balassa-u. 6)	d. u. 1/9 óra	Ideg- és Elmeszakcsoport ezidei 6. tudományos ülése	Bemutatók: 1. Klinikai esetek. 2. Waisa Róbert dr.: Kóros személyiségfejlődés ritka esete. Előadások: 1. Boldár Gyula dr.: A n. accessorius érző része és annak jelentősége. 2. Bálint István dr.: Újabb szempontok a kriminálpszichológiában. 3. Orbán Sándor dr.: Ritka szövődmények a Friedreich-betegségben.
II. 25. Szombat	I. sz. női klin. (VIII., Baross-u. 27)	d. u. 8 óra	Nőgyógyász Szcs.	Cs. Uri Edit dr.: A Chediak-reactióval nyert tapasztalatok több mint 25.000 eset kapcsán. Zelenka Lajos dr. és Gábor Pál dr.: A hüvelyváladékvizsgálatok értékelése a méhrák felismerésénél. Polgár István dr.: Hasi ri katasztrófa ritkább esetei. Bódis Lajos dr.: Tüdőembolia Heparinnal gyógyult esete. Balczfalvy János dr.: a) Egyveséjű betegnek ureterének implantációja a hólyagba. b) Teljes urethra-hány műtői pótlása.

Felhívás.

Az előadásokról és ülésekről szóló híreket közlésre csak a lap megjelenését megelőző tizedik napig fogadunk el, tehát minden hét csütörtökig a következő heti számba.

Frontátvonulási adatok

1949 november 28—december 25-ig.

a) Hűség légkötésű frontok.

Átvonulás időpontja Budapest		A front fejlettségi foka	Átvonulás időpontja Budapest		A front fejlettségi foka
Nap	Óra		Nap	Óra	
XII. 26.	20	Erős	I. 8.	14	Gyenge
27.	11	Mérsékelt	9.	18	Mérsékelt
27.	17	Gyenge	10.	14	"
27.	23	Mérsékelt	10.	21	Gyenge
28.	7	Gyenge	14.	19	"
28.	17	Mérsékelt	15.	1	Erős
30.	22	Gyenge	16.	8	Gyenge
31.	12	Erős	19.	2	Mérsékelt
I. 3.	0	Mérsékelt	19.	12	"
3.	14	Gyenge	20.	6	Gyenge
3.	16	"	21.	0	"
3.	18	Mérsékelt	21.	17	"
4.	12	"	22.	3	Erős
6.	10	Gyenge	22.	8	Gyenge
6.	16	"	28.	9	Mérsékelt
7.	4	"	29.	2	"
b) Fejlesztésű frontok.					
XII. 30.	14	Gyenge	I. 13.	16	Mérsékelt
I. 1.	20	"	16.	0	Gyenge
2.	19	"	16.	6	"
6.	3	Mérsékelt	17.	16	Mérsékelt
11.	17	"	18.	24	Erős
13.	8	"	19.	8	Gyenge
			27.	19	"

Aufesky László dr.
egyetemi m. tanár,
Országos Meteorológiai Intézet
h. igazgatója.

Fontos felhívás!

A Tudományos Folyóiratkiadó Nemzeti Vállalat és a szerkesztőség között létrejött megállapodás értelmében a szerzők a jövőben mindenkor készpénzben kapják meg a cikkük után járó honoráriumot.

Amennyiben a szerző különlenyomatokra tart igényt, úgy azokat a korrektúra visszaküldésekor, de legkésőbb a megjelenés után 8 napon belül kérjük írásban megrendelni. (Tudományos Folyóiratkiadó N. V. Budapest, V., Szalay-u. 4.) Ezen időn túl a nyomda a szedést szétosztja.

A fentiek alapján a különlenyomatok költsége teljes egészében a szerzőt terheli.

Felölös szerkesztő: Trencsényi Tibor dr.

175/501078. Athenaeum Nyomda N. V. (Fv.: Soproni Béla)

MUSTÁRNITROGÉN

methil-bis chloraethylaminhydrochlorid

Hodgkin-kór, lymphosarcoma, lymphadenosis chr. polycytaemia és mycosis fungoides kezelésére.



MAGYAR PHARMA GYÓGYÁRU R. T. BUDAPEST

XIV., TELEPES-U. 53. TELEFON: 496-334, 497-167

Természetes
standardizált
csukamájolaj
készítmény

Sanostol

1 kem
vitamin-tartalma :
500 E A-vitamin
120 E D-vitamin
extr. malti és
extr. pomi conc.-ban

Sanostol

a természetes, higitatlan csukamáj-
olaj minden hatóanyagát tartal-
mazza. Különös előnye a friss na-
rancsra emlékeztető, kellemes íze,
melyben nyoma sincs a csukamájolaj
kellemetlen szagának vagy ízének.

Sanostol

adagolása :

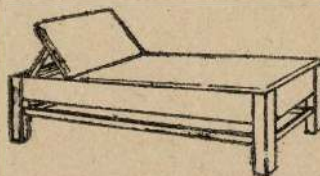
Gyermekek 3 éves korig naponta
1—2 kávéskanállal, idősebb gyer-
meknek és felnőtteknek megfelelően
többet. Therapeutikus adagolás
orvosi rendelet szerint.

Hormon
Budapest

MEDICHEMIA R. T.

Neurolin Spasmotropin Sternalgin

ORVOSI BÚTOR SZAKÜZLET



VEGH, Budapest IX, Ferenc-krt 29



ORVOSI HETILAP

ВЕНГЕРСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ЕЖЕНЕДЕЛЬНИК || HUNGARIAN MEDICAL WEEKLY JOURNAL
AZ ORVOS-EGÉSZSÉGÜGYI SZAKSZERVEZET HIVATALOS SZAKLAPJA

TARTALOMJEGYZÉK

Korpássy Béla dr. és Mosonyi Márta dr.: Hepatomák és cholangiomák előidézése patkányokban cser-savoldat hosszantartó subcutan adagolásával...	257
Biró László dr. és Székely Árpád dr.: A környéki erekre ható értágítók összehasonlító vizsgálata.....	259
Somos Ede dr. és Rácz István dr.: Az önkötésről...	264
Telegdy István dr.: Tapasztalatok P-aminosalicyl-savval	267
Szántó Sándor dr. és Gömöri Béla dr.: A gégetuber-culosis paraaminosalicylsav-kezeléséről	269
Varga Ferenc dr. és Kun Károly dr.: Liquorcukor-viz-gálatok kísérletes agyhártyaizgalomban.....	271
Erdélyi A. János dr., Dán Sándor dr., Gál Imre dr., Végh Lajos dr. és Happich Gyula dr.: Adatok a Filatov-szövetimplantációs kezelés mechanizmu-sához	272
Kertész Tivadar dr. és Ács László dr.: A Galli-Mainini-Bach-féle terhességi reakció érzékeny-ségének fokozása a vizelet egyidejű méregtelení-tésével	273
Továbbképzés. Filep Aladár dr.: A terhesség viszonya a tüdőgümőkörhöz (Hozzászól: Kovács Ferenc prof.)	274
Zádor Imre dr.: A fájdalom élettana.....	277
Augusztin Vince dr.: Rekeszfeletti vonalas árnyékok	279
Kazuisztika (Geréb Tibor dr. és Könyves-Kolonics László dr.: Myeloma multiplex szemüregi locali-satioja — Kardos Géza dr. és Ormos Jenő dr.: Gyomorsyphilis esete — Radochay Lajos dr. és Márton Zoltán dr.: Typhusos spontán léprepedés esete)	282
Sz. Szorkiszov: Egy kimagasló szovjet tudósról....	282
Pályázatok, üres állások	288
Előadások, ülések	288

XCI. évfolyam **9.** szám

1950. február 26.

Az Orvosi Hetilap, Szovjet Orvostudományi Beszámoló és Népegészségügy együttes előfizetési díja az Orvos-Egészségügyi Szakszervezet tagjai részére: Egy óra 10.— Ft. Vállalatok és intézmények részére az együttes előfizetési díj: Egy óra 40.— Ft. Az Orvosi Hetilap példányonkénti eladási ára: 5.—Ft.

M E G J E L E N I K

Kir. M. Pázmány Péter Tud. Egyetem

H E T I L A P

Budapest, VIII, Baross uca 23-25.

Meghűléses betegségek

Klasszikus gyógyszer:

ISTOPIRIN tabletta
a magyar acid. acetylosalicylicum

- Vízben jól oldódó calc. acetylosalicylic. készítmények:

KALMOPYRIN tabletta
DILUMIN tabletta

- Gyomorpanaszokat nem okoz:

EGGOSALIL tabletta
salicylsavamid készítmény
50 drb. csomagolásban is kapható

- Az influenza souverain gyógyszerei:

ACITOPHOSAN tabletta
GERMICID tabletta
CAUSYTH tabletta
TOFAMID tabletta

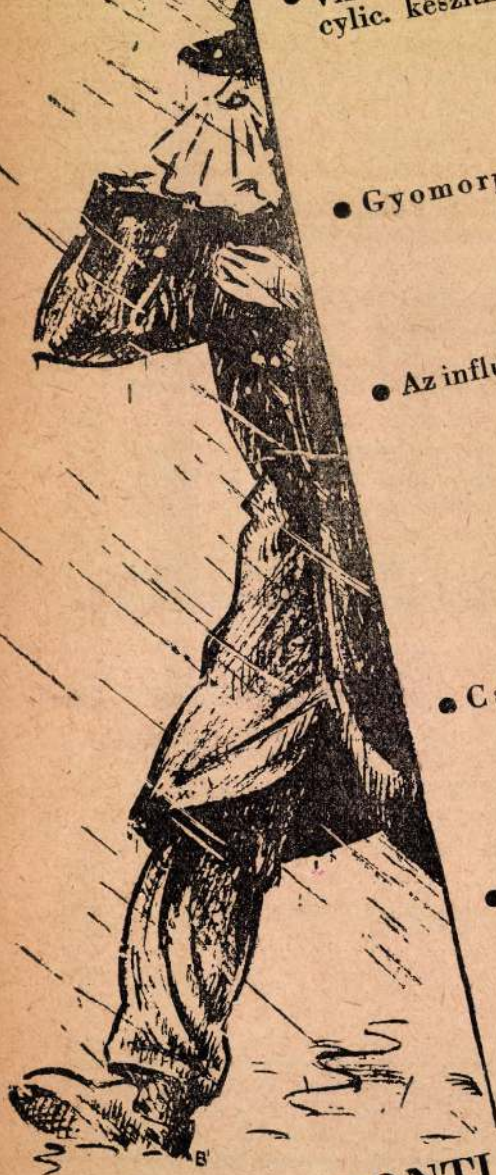
- Csecsemőgyógyászatban:

GERMICID babykúp
CAUSYTH babykúp

- Szövődmények esetén:

ULTRASEPTYL tabletta és inj.
SUPRACILLIN
200.000 és 300.000 E ampullában tartós penicillinhatás biztosítására.

KÖZPONTI GYÓGYSZERPROPAGANDA IRODA
• BUDAPEST, V., IRÁNYI-U. 21. TELEFON: 378-516



ORVOSI HETILAP

ALAPITOTTA: MARKUSOVSKY LAJOS 1857-BEN

AZ ORVOS-EGÉSZSÉGÜGYI SZAKSZERVEZET HIVATALOS SZAKLAPJA

XCI. ÉVFOLYAM, 9. SZÁM. 1950. FEBRUÁR 26.

Az Orvosi Hetilap ideiglenes szerkesztőbizottsága:

Arató Emil dr., Braun Pál dr., Csapody István dr., Dabis László dr., Fekete Sándor dr., Fischer Antal dr., Gömöri Pál dr., Havas András dr., Hedri Endre dr., Issekutz Béla dr., Kaló Andor dr., Kálló Antal dr., Kassay Dezső dr., Lehoczky Tibor dr., Merényi Gusztáv dr., Milkó Vilmos dr., Móczár László dr., Rajka Odón dr., Ratkóczy Nándor dr., zRusnyák István dr., Surányi Gyula dr., Trencsényi Tibor dr., Vukán Jenő dr. és Zinner Nándor dr.

Felelős kiadó: A Tudományos Folyóiratkiadó N. V. vezérigazgatója.

Szerkesztőség: Budapest, V., Nádor-u. 32. I. Tel.: 121-804. * Kiadóhivatal: Tudományos Folyóiratkiadó N. V. V., Szalay-utca 4. Telefon: 112-674, 112-681, 122-299, 312-545. * Magyar Nemzeti Bank egyzámlaszám: 936.515.

A szegedi Tudományegyetem Kórhonctani és Kórszövettani Intézetének

(igazgató: Korpássy Béla dr. egyet. ny. rk. tanár) közleménye

Hepatómák és cholangiomák előidézése patkányokban csersavoldat hosszantartó subcutan adagolásával

(Előzetes közlemény)

Irták: KORPÁSSY BÉLA dr. és MOSONYI MÁRTA dr.

Korpássy és Kovács¹ hónapokkal ezelőtt elsőként közölték, hogy patkányoknak néhány napos időközökben, parenteralisan hosszabb ideig sublethalis adagokban bevitt csersav, májcirrhosist okoz. A rendszeres csersav-befecskendezéssel a májban előidézett progresszív jellegű folyamat azonban, úgy látszik, a máj-architektúra jellegzetes átalakulásával nem ér véget. Három patkány (a kezelés 141., 195. és 237. napján leölt, ill. elpusztult állatok) májában u. i. néhány 2–5 mm átmérőjű, halványszürke csomó volt észlelhető s ezek szövettanilag hepatomáknak vagy cholangiomáknak bizonyultak. E megfigyelések a csersav daganatkeltő hatásának lehetőségére utaltak s a kérdés tisztázására a kísérletet megismételtük.

1949 III. hó 19-én kezdtük el a megismételt kísérletet 58 fiatal fehérpatkánnyal. Az egyik csoportot (29 patkány, kezdeti átlagsúlyuk 68 g) vegyes étrenden (kórházi ételmaradék) tartottuk, míg a másik csoportnak (29 patkány, kezdeti átlagsúly 49 g) ezenkívül természetes előfordulású methionint tartalmazó caseint (túró) is bőségesen adtunk. Valamennyi állatnak általában minden 5-ik napon eleinte 150, később 200 mgr pro kg csersavat, 1,5, ill. 2%-os vizes oldatban a hát bőre alá fecskendeztünk. A használt csersavat a szegedi Egyetemi Gyógyszertárból szereztük be (Acid. Tannic U. S. P. Johnson, Hendon, London). Az állatok súlyát rendszeresen ellenőriztük s jelentősebb súlycsökkenés esetén, korai elhullásukat

megakadályozandó, a kezelést néhány nappal elhalasztottuk.

A vegyes étrenden tartott 29 patkány közül 23, a caseinnal is etettek közül pedig 18 élte túl a kezelés 100. napját. Ezek közül összesen 36 patkány a kísérlet 103–320. napja között pusztult el; 5 állatunk ezidőszereig is él.

E r e d m é n y e k.

Az előidézett daganatok gyakorisága. A vegyes étrenden tartott patkányok közül 19 pusztult el a kezelés 109–320. napja között. Közülük 13 patkány májában fejlődött daganat (68%). A caseinnal táplált csoportból 17 pusztult el a kísérlet 103–274. napja között s három patkányban volt daganat. Ha ehhez hozzávesszük az első kísérlet 100. napját túlélő négy állatot, úgy összesen 40, a parenteralis csersavkezelés 103–320. napján elpusztult patkány közül 20-ban, azaz kereken 50%-ban, sikerült a májban daganatokat előidéz-nünk. Hangsúlyozni kívánjuk, hogy spontán máj- vagy egyéb szervekből kiinduló daganatot, bár nagyszámú kezeltlen idős patkányt vizsgáltunk, sohasem észleltünk.

Makro- és mikroszkópos kép. A daganatok többnyire kölesnyi-gombostüfejni, halványszürke, subcapsularis csomók formájában jelentek a májban, rendszeren többesszámban. A 122. napon elpusztult patkány májában nagyszámú borsnyi, a felszínből kiemelkedő, halvány-

Kir. M. Pármány Péter Tud. Egyetem

I. sz. sebészeti klinika 257

Budapest, VIII, Báross-utca 23-25.

szürke csomó mellett egy $5 \times 6 \times 4$ mm méretű daganat is képződött. A 165. napon elpusztult patkány májában számos 2–5 mm átmérőjű (1. ábra), a kezelés 274. napján elhullott patkány májában pedig több kölesnyi-színegombostűfejni csomó és egy $8 \times 6 \times 6$ mm méretű, jól elhatároltnak látszó, halványszürke átmetszettel bíró szolid daganat fejlődött. Áttéti daganatot egyszer sem találtunk.*



1. ábra. M¹⁹ számú patkány. Kapott 29 csersavinjectiót. Elpusztult a kezelés 165. napján.



2. ábra. M¹⁹ számú patkány. Hepatoma. (Nagyítás 250×.)

Szövettanilag a hepatomák élesen elhatároltak, de tokjuk nincsen s invazív növekedést nem mutatnak. A kisebb hepatomák jóldifferenciált s gerendákba rendezkedő, a májsejtekhez nagyon hasonló sejtekből állanak. Magjuk hólyagos, kelek, cytoplasmájuk a környező májsejtektől eltérően halványan basophil. A nagyobb hepatomákban a daganatsejtek gerendaszerű elrendeződése megbomlott (2. ábra), vagy teljesen hiányzik, kifejezett magpolymorphismus és számos mitosis látható. A hepatomasejtek cytoplasmája és a felülnően nagy nucleolus igen bőségesen tartalmaz r.b.nucleinsavat (Brachet-eljárás).

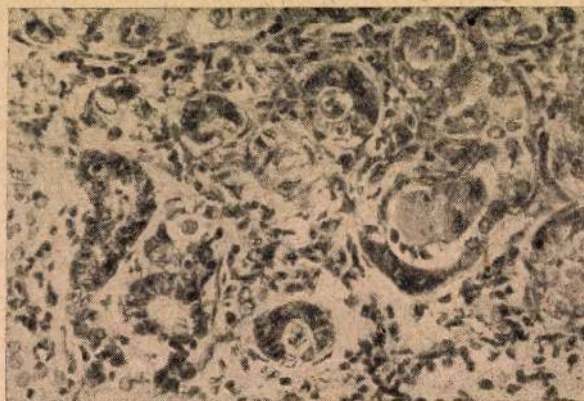
* Az egyik patkányban (a 295. napon pusztult el) bronchusadenoma fejlődött. (Megjegyzés a korrektúrához).

A cholangiomák változó alakú és tágasságú epeutakra emlékeztető tubulusokból állanak, amelyeket általában egyrétegű, de kifejezetten polymorph hengerhám bélel ki. A hámsejtek magja hólyagos, vagy erősen megnyúlt és chromatindús, a cytoplasma enyhén basophil (3. ábra). A burjánzó hámsejtek között megoszlások is előfordulnak. Ily szerkezetű nagyobb cholangiomák infiltratív növekedésére utal az, hogy bennük nem egyszer kisebb májsejthalmazok figyelhetők meg.

Bár áttéteket egy esetben sem észleltünk, mégis a kezelésünkkel előidézt daganatok egy része — főleg a nagyobbak — a szövettani kép alapján korai hepato-, ill. cholangiocellularis carcinomának tarthatók. Ami a máj cirrhosisis elváltozásait illeti, ezek súlyossága, úgy látszik, nem párhuzamos a daganatképződéssel.

Discussio.

Vizsgálataink alapján a csersavnak nemcsak cirrhogen, hanem carcinogen hatást is kell tulajdo-



3. ábra. T¹⁹ számú patkány. Kapott 38 csersavinjectiót. Elpusztult a kezelés 217. napján. Cholangioma. (Nagyítás 400×.)

nítanunk. Az ismert chemiai carcinogen anyagok közül a csersavnak általunk elsőnek felismert hatása talán az azofestékekével (főleg paradi-methylaminoazobenzol) állítható leginkább párhuzamba. Mint ismeretes, Kinoshita-nak² (1937) sikerült először vajsárgaetetéssel májcarcinomát előidézni; Morozenszkaja³ pedig kimutatta, hogy a vajsárga, mint potentialis carcinogen anyag, nemcsak a májban, hanem egyéb szervekben is képes daganatot kelteni. Azofestékek hatására hosszú idő múlva jelentkeznek a májban vagy egyebütt daganatok (így Brock⁴ és társai kísérleteiben a 360. nap után). Egyikünk⁵ még 1943-ban a vajsárgaetetéssel előidézhető májváltozások histogenesist tanulmányozta, daganatképződést azonban a 300. nap előtt sohasem látott. Fent ismertetett kísérleteinkben viszont legkorábban már a parenteralis csersavkezelés 103. napján jelentkeztek apró cholangiomák s várható, hogy a 300. napot túlélő állatainkban áttéteket is okozó, valódi malignus hepatomák vagy cholangiomák fejlődnek.

További, már részben megkezdett vizsgálataink tárgyát a csersav hatásos anyagának identifikálása képezi. A csersav, még a tisztított gyógyszerári készítmények u. i. pentadigalloilglukozon kívül csekély mennyiségben egyéb anyagokat (ellagsav, quercit, quercussav stb.) is tartalmaz, de szerves chemicusok véleménye szerint nem látszik valószínűnek, hogy valamely eddig ismert carcinogen anyagot tartalmazna.⁶ Ha a csersav valóban carcinogen anyag, úgy az eddig ismert kémiai carcinogenektől abban is különbözik, hogy az emberi szervezetbe bizonyos italok (vörösbör, tea, kávé) révén bejuthat. Elhamarkodott volna azonban az emberi daganatok keletkezésével bármiféle összefüggést is keresni.

Összefoglalás.

Csersavoldat hosszabb ideig ötnaponként eszközölt subcutan adagolásával patkányokban hepatomákat és cholangiomákat idéztek elő. 40, a kezelés 103—320. napján elpusztult patkány közül 20-ban (50%) fejlődött a májban daganat. Kísérleteik alapján a csersavat, ill. annak valamely anyagát potentialis carcinogennek tekintik.

IRODALAM. 1. Korpássy és Kovács: Orvostud. Besz. 2. 385, 1948; Orv. Hetilap 90, 522, 1949; Brit. J. exp. Path. 30, 266, 1949. — 2. Kinoshita: Transact. Jap. Path. Soc. 27, 665, 1937. — 3. Morozenskaja: idézi Szabad: Am. Rev. Soviet Med. 4, 166, 1946/47. — 4. Brock, Druckrey és Hamperl: Z. Krebsforsch. 50, 431, 1940. — 5. Korpássy (közöletlen kísérletek). — 6. Bruckner és Fodor tanárok személyes közlése.

Az OTI Koltói Anna Kórház (kórházigazgató főorvos: Bíró László dr. egyet. magántanár)

Belosztályának közleménye

A környéki erekre ható értágítók összehasonlító vizsgálata

(A környéki erek vizsgálati módszereinek bírálata)

Írták: BÍRÓ LÁSZLÓ dr. és SZÉKELY ÁRPÁD dr.

1. RÉSZ.

Vizsgálatainkra a megbetegedettek számának emelkedése, a vizsgáló módszerek fejlődése és értékelésük megváltozása miatt volt szükség. Szükségessé tette vizsgálatainkat az is, hogy a környéki érszűkületekkel járó betegségek kezelésére az utóbbi években sok új gyógyszert ajánlottak, a műtéti megoldások sokat haladtak és ezeknek következtében a betegek kezelése és betegségük kórjárata lényegesen megváltozott. Vizsgálataink egyrészt az ajánlott módszerek ellenőrzésére, másrészt — a megfelelően talált módszerek alkalmazásával — a perifériás keringésre ható gyógyszerek összehasonlító vizsgálatára irányultak. A környéki erek vizsgáló módszereinek értékelése megváltozott és számos újabb vizsgálati módszert is ajánlottak az utóbbi években. Az új módszereket a külföldi irodalomban Kappert, majd a magyar irodalomban Bugár—Mészáros foglalta össze. Ezért itt csak az újabb szempontokra hívjuk fel a figyelmet.

Vizsgálatainkban igyekeztünk olyan módszereket alkalmazni és a rendelkezésre álló módszerekből olyanokat kiválasztani, amelyekhez 1. eszközzel rendelkezünk, 2. amelyek könnyen keresztülvihetők, 3. időben gyakran ismételhetők, 4. segédanyagot, komplikáltabb berendezést nem igényelnek, 5. amelyek lehetőség szerint átfogó képet adnak a beteg környéki keringésének állapotáról. Később részletezendő időbeosztásban meghatároztuk a pulzus-számot, fizikális tüneteket, tensiót, oscillatiót, oscillographiát, Aldrich McClure próbát, kapilláris fragilitást és a bőrhőmérsékletet, valamint ezeknek változásait, néhány esetben pedig a vasomotor indexet is.

A most következő részben először az előbbi sorrendben tárgyaljuk az egyes általunk alkal-

mazott vizsgálati módszereknek azokat a sajátosságait, melyek vizsgálataink szempontjából lényegesek, majd külön, a tárgyalási részben fogjuk összefoglalni az egyes módszerek értékelésében az általunk tapasztaltakat.

Módszertani részletek:

Pletismographiát* heparin-tolerancia testet, a perifériás véroxigéntartalom meghatározását nem alkalmaztuk azért, mert részben kialakulatlan vizsgálati módszerek, de főleg: nem érték bele a már általunk pontokba foglalt szempontjainkba.

Oscillatio. Kezdetben — nem lévén bőrhőmérőnk — vezető vizsgálati módszernek alkalmaztuk. Eseteink lényeges számában — első sorozatunkban — Zárday és más szerzők nyomán az oscillatiós-görbe viselkedését is megfigyeltük. Később csak a vizsgálat elején és végén néztük az oscillatiót, illetve a sorozatos vizsgálatoknál csak az oscillatiós index változásait regisztráltuk. Méréseinket főleg Behaj-rendszerű oscillogrammokkal, control-jaink egyrészt ezenkívül még a Recklinghausen-féle oscillogrammokkal is (ez érzékenyebb) végeztük, ezenkívül a beteg felvételekor időnként kezelés folyamán is egy-egy felvételt készítettünk Plesch tonoscillographiával is (leírása: Bugár—Mészáros). Kizárólag alsóvégtag bántalmakkal foglalkozva, az oscillatiót mindig a lábszár közepő harmadában vizsgáltuk, mindig azonos sorrendben (előbb a jobb, majd a bal lábszárát). Kiindulópontnak azt az oscillatiót választottuk, amelyet a beteg állandó hőmérsékletű, huzatmentes szobában való $\frac{1}{2}$ —1 óráig tartó fektetése után mértünk. Így értük el azt, hogy az esetleges, a vizsgálatot megelőző járkálás, megterhelés és más külső behatások kikapcsolhatók voltak. Amint ez a továbbiakban részletesen leírt vizsgálatainkból kitűnik, a módszer nem vált be. Eredményei nem egyértelműek a többi vizsgálatok eredményeivel, a módszer csak a nagyerek állapotára ad felvilágosítást, a gyógyszerek hatását, egyes kivételektől eltekintve, nem regisztrálja, ami már itt is arra enged következtetni, hogy a gyógyszerek nagyrésze nem a nagyerekre hat. Meg kell még említeni, hogy a tensio mérésére összes vizsgálataink-

* Közleményünk lezárása óta eltelt kb. 6 hónap alatt azonban már ennek a használatára is rátértünk. Erről más helyen számolunk be.

hoz mindig ugyanazt a vérnyomásmérő-készüléket használtuk.

Bőrhőmérsékletmérés. Vizsgálatainkban *Razgha, Zselyonka*-féle thermoelemes bőrhőmérőt használtunk. A hőmérsékletet három-három adott ponton határoztuk meg, összehasonlítva a nagyujj pulpáját, a lábhat közepét és egy pontot a lábszár középmagasságában: a külsőboka vonalának megfelelően. Itt is adott sorrendben mértünk: jobb nagyujj — bal nagyujj, jobb lábhat — bal lábhat, jobb lábszár — bal lábszár. A beteg 25 Celsius állandó hőmérsékletű, lehetőleg állandó nedvességtartalmú szobában, kitakarva, diványon feküdt. Vizsgálataink megkezdése előtt a beteget fél órát fektettük és kiindulópontnak azt a hőmérsékletet fogadtuk el, amely többször egymásután mérve, az egyes pontokon egymástól 0,5 Celsius foknál nagyobb eltérést nem mutatott. Általában a relatív (gyógyszerhatás után) eltéréseket értékeltük, mégis a kiindulási értéket a szobahőmérséklethez viszonyítva, abszolút hőfokra számítottuk át, hogy a kiinduló pontokat egymáshoz viszonyítani tudjuk. Így kerültük el, hogy a beteg esetleg az előzőleg adott gyógyszer hatása alatt maradt volna. Általában 1—2 nap pihenőt tartottunk. A bőrhőmérős sorozatvizsgálatok alatt oscillatiót nem határoztuk meg, nehogy a mandzsetta feltevése által okozott melegítés méréseinket befolyásolja. Azokban az esetekben, ahol az oscillatio sorozatos vizsgálatát szükségesnek tartottuk, ugyanazon gyógyszeradagolással a bőrhőmérséklet követő vizsgálati napon azt is megvizsgáltuk.

Vasomotorindex. Mi i. v. 0,15 Pyragot alkalmaztunk.

Keringési idő meghatározását külön nem végeztünk.

Aldrich Mc. Clure-próba. Oscillatiós sorozatainkban sorozatosan vizsgáltuk, bőrhőmérős sorozatainkban természetesen nem. A meghatározást a két lábszáron, párhuzamos helyeken, nevezetesen a bőrhőmérős «lábszár» pontjától kissé medialisan, közel a tibia éléhez a szokásos módon végeztük.

Kapillárisfragilitás. Eseteink egy részében sorozatosan határoztuk meg, különben csak a kivizsgáláskor. Vizsgálatainkhoz a Rexall petichiomert használtuk (*Diem*). Ez az egyszerű készülék, mellyel két cm átmérőjű körben tetszés szerint 10—20—30 Hg mm-nyi szívást létesítünk egy percre. A készüléket levéve, 5 perc múlva a szívás helyének 1 cm átmérőjű centralis körében az esetleges petechiák számát leolvassuk. A készülék vasculáris purpuráknál megfelelő pozitív eredményt adott.

22 betegen 222 sorozatvizsgálatot végeztünk különböző gyógyszerekkel, mely vizsgálatok kb. 1300 órát és a kivizsgálással együtt kb. 2700 mérést jelentettek. E vizsgálataink közben közel 20-féle gyógyszert adtunk. Vizsgálataink időbeosztása az volt, hogy méréseinket a gyógyszer beadása előtt, közvetlenül utána 10—20—30—60—90', 2—3—4—5—6^h múlva végeztük.

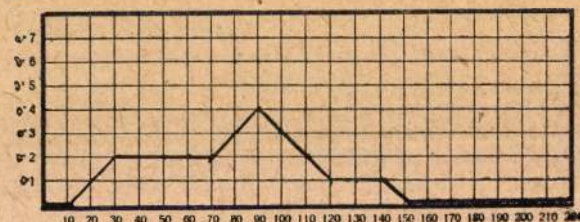
Módszertani eredmények:

Fizikális vizsgálatok közül tapasztalataink szerint a Moskovitz-tünet, dysbasia mértéke (claudication distance), fájdalom stb. javulása collaboráló beteg esetében nagyon jól értékelhető és eredményeink gyógyítási értékét mint vezető szempont határozza meg. Hiába jó valakinek pl. az oscillatiója, ha nem tud járni. Viszont a bőrszíneződések (digni mortui) tapasztalataink szerint sem fellépésük gyakoriságában, sem intenzitásában nem arányosak a betegség súlyosságával.

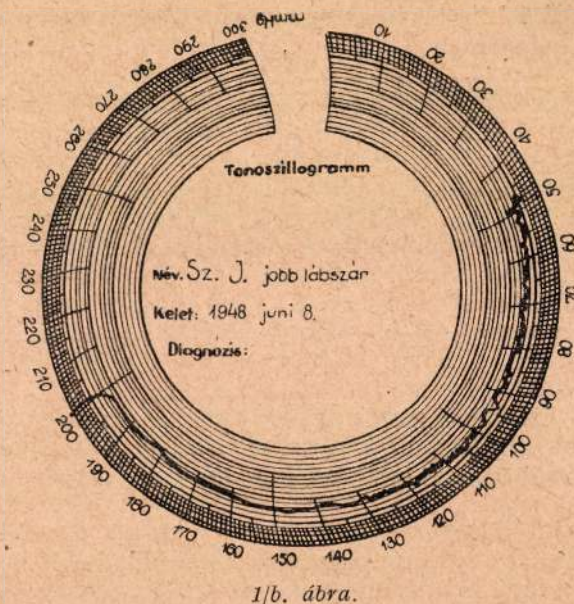
Az oscillometria hibái vizsgálatainkból teljes mértékben mutatkoznak meg, mert az általunk alkalmazott gyógyszerek közül, az egyetlen natr. nitrosomot kivéve, lényeges oscillatio-emelkedést még a különben hatásos gyógyszer sem okozott. Pl. niacin (nicotinsav) Priscol stb. Kb. 100 sorozatban kb. 1200 oscillatiós görbét vettünk fel és csak 7 esetben láttuk ennek lényeges megváltozását, amennyiben a görbe platoja szélesebb lett.

Második sorozatunk 123 vizsgálatából 48-nál mértünk oscillatiót, de ezekben előző tapasztalatok alapján már csak az oscillatiós index változására voltunk tekintettel. Többi esetünkben (75 bőrhőmérős sorozat), mint már említettük, csak a gyógyszer beadása előtt és a vizsgálat végén néztük meg az oscillatiót. Ebből a 123 vizsgálatból kb. 90%-ban a gyógyszerek hatásosak voltak, mégis csak 18 esetben láttunk oscillatiós indexemelkedést, a 48 oscillatiós sorozatból pedig csak 4 esetben. Ezzel szemben 31, illetve 10 esetben az oscillatiós index csökkent, mely csökkenések 50%-ában jelentős mértékű volt. Azokban az esetekben is, ahol a fizikális tünetek lényegesen javultak, általában az oscillatio nem változott. Mindezen eredmények azt mutatják, hogy az oscillatio mind a kórisme, mind a prognózis és a kezelés eredményességének megítélésében nem korszerű vizsgálómódszer. A beteg kivizsgálásához természetesen hozzátartozik (nagyszerű), de a kezelés hatásossága e vizsgálómódszerrel nem ítéhető meg. Ezért az ellenőrző oscillatiós vizsgálatokat végezni, főleg pedig görbéket felrajzolni véleményünk szerint felesleges. (*Ejrup* módszerét nem volt alkalmunk kipróbálni.)

Az oscillographia, főleg Plesch-készüléke és a Magyarországon még használt egyéb készülékek még ennyit sem mondanak. Közölt 1. számú ábránk mutatja, hogy ugyanazon időben készített oscillometria és oscillographia milyen ellentétes eredményeket adnak. Vizsgálataink alapján az oscillograph használatát feleslegesnek tartjuk.



1/a. ábra.



1/b. ábra.

Bőrhőmérsékletmérés. Plethysmograph hiányában jelenleg a legértékesebb eszköznek tartjuk. Értékei a már említett feltételek és értékelési mód mellett a gyógyszer hatásosságát egyes kivételektől eltekintve, egyértelműen bizonyítják, időbeli eltérés a bőrjelenségek, pír, melegérzés, vérnyomásváltozások és a bőrhőmérsékletváltozás között van, de ez éppen a gyógyszerre, illetőleg a végtag állapotára jellemző és gyakorlott vizsgáló kezében még értékes prognostikai jeleket is ad. 75 sorozatos bőrhőmérésünk 1600 körüli összehason-

lító mérése jól mutatja, hogy a hatásos gyógyszer alkalmazásakor csak egy esetben volt teljes bõrhõmérséklet csökkenés. Az egyes területek bõrhõmérséklet csökkenése más területek bõrhõmérséklet emelkedésével együtt többször elfordul, ezzel azonban a tárgyalás folyamán késõbb fogunk találkozni. (Nivellálódási jelenség.)

Meg kell említeni azt is, hogy a fiziologiás NaCl-al végzett kontrollvizsgálataink közül is 3 esetben volt bõrhõmérséklet emelkedés, azonban ez csak egész rövid ideig tartott, subjectiv elváltozásokkal nem járt és lezajlása után azonnal reactiv hõcsökkenés következett. Ez a látszólagos hatás többek közt arra is visszavezethetõ, hogy a betegek nem tudták, hogy milyen gyógyszert kapnak és az elõzõek emlékei alapján is erõs gyógyszerhatásra voltak psychésen beállítódva. A bõrhõmérséklet-mérés elõnyeit még abban is látjuk, hogy amellet, hogy különös technikát nem igényel, gyors, könnyen végrehajtható, közvetlen leolvasható (nem kilengés nagyságát kell megfigyelni). Miután mandzsettát sem kell feltenni, a vizsgálat idõben sokszor egymásután megismételhetõ, miáltal a bekövetkezõ változások akár 2 percenként regisztrálhatók. Egyetlen hátránya, hogy a készülék beszerzése költséges.

Aldrich-Mc. Clure-próba. 12 normál egyén kontrollunknál is csak egy esetben érte el a 35 percet a felszívódási idõ (lásd 1. táblázat), ami az irodalmi adatokkal ellentétben van. Vizsgálatainkban sorozatosan és a bõrhõmérséklet elején és végén végzett meghatározásokkal együtt összesen kb. 1900 párhuzamos vizsgálatot (3800 quaddli körül!) végeztünk. E vizsgálati módszer semmiféle más tünettel, vizsgálómódszerrel, vagy gyógyszerhatással összefüggést nem mutatott. Nem értékelhetõ és véleményünk szerint a jövõben teljesen elhagyható a környéki erek vizsgáló módszerei közül.

1. sz. táblázat.

Aldrich Mc. Clure kontrollok.

	Jobb	Bal
1.	15'	25'
2.	20'	23'
3.	10'	12'
3.	12'	20'
5.	20'	16'
6.	12'	14'
7.	20'	25'
8.	25'	28'
9.	30'	32'
0.	16'	20'
11.	35'	32'
12.	20	16

Capillarisfragilitás. Kb. 50 sorozatunkban kb. 500 vizsgálat keretén belül alaposan átvizsgáltuk, azonban egyetlen pozitív esetünk sem volt. Nem tartjuk értékes környéki érvizsgáló módszernek, részletesen nem foglalkozunk vele.

A vizsgálatainkban szereplõ 22 betegünk lényegesnek tartott betegségi adatait 13. sz. táblázatunkban a tárgyalási rész végén közöljük. Meg kell említenünk, hogy kórisménk felállításánál különbséget csak az organikus és spas icus érszûkületek között tettünk. Kezeléseink kapcsán a dohányzást lehetőség szerint abbahagyattuk (legalább is az egyes vizsgálatok tartamára) és az alkohol-fogyasztást is eltiltottuk. Viszont betegeink utasításában, tekintettel az alkohol értágító hatására, melyet egyes szerzõk therapiás célokra is használnak, csak a dohányzást tilalom szerepel, a kórházba jövetel elõtti mértékû alkoholfogyasztást a betegnek engedélyeztük.

A vizsgálatainkban szereplõ gyógyszerek összeállítását a velük végzett vizsgálatok számával

és hatásuk összehasonlító értékelésével 12. táblázatunkban közöljük.

Gyógyszereinket általában s. c., i. v., i. m. és i. art. adagoltuk. Külön foglalkoztunk betegeink tartós, peroralis kezelésével is. Vizsgálatainkból hiányzó sexualhormon-kezelés azért maradt el, mert a megfelelõ mennyiségû kísérleti anyag csak részben és késõbb, vizsgálataink lezárása után, állt rendelkezésünkre. Néhány esetben egyes gyógyszereket csak egyes vizsgálatokban ellenõriztünk, mert kereteink határt szabtak vizsgálataink túlságos kiterjesztésének, a teljesség kedvéért azonban ezeket is a részletekben megemlítjük.

Ha végigtekintjük a környéki érszûkülettel járó betegségek gyógykezelésérõl az utóbbi idõkben megjelent számos közleményt, látjuk, hogy az egyes szerzõk igen sok gyógyszert, gyógy-módot ajánlanak és az évek folyamán csak az értágítás elve maradt változatlan. Ez a sokféleség természetesen az egyértelmû gyógykezelés hiányát mutatja.

Razgha 1937-ben az értágítókat a következõ rangsorban említi: Natr. nitr. — diuretin — cal-civen — acetylcholin — hypertoniás konyhasó — papaverin stb. **Allen, Barker, Hines** (1946) pituitrint, phenylhydrazint, natriumthiosulphatot, Mecholint (acetyl-béta-methylcholin-chlorid) néhány nálunk ismeretlen vegyületet, és fájdalomcsillapítókat, köztük a sokraértékelt cobramérget ajánlja. **Kappert** viszont 1947-ben Priscolt + melegítést, dihydroergotamint és nikotinsavamidot tartja hatásos gyógyszernek. Mi pedig, mint az a részletekbõl kitûnik Hydergint, Etamont, TEAB-ot, Trafurylt, Ronicolt, Priscolt tartjuk a legértékesebb gyógyszereknek.

Részletek:

Natrium nitrosum. Az elmúlt idõk kedvelt értágítószere. Az ennek tulajdonított nagy értágító hatás fõleg oscillatiós méréseken alapszik. Gyógyszertani tulajdonságai közismertek. **Razgha** diagnosztikai szempontból is értékesnek tartja, megállapítva, hogy spasmusnál az oscillatio 0.04 g natr. nitr. i. v. adása után nagymértékben nõvekszik, míg organicus szûkületnél alig. Vannak, kik 0.10 g-ot is adnak i. v., míg mások (mint az a Centenaris Orvoshét egyik elõadását követõ vitából kitûnt) collapsus veszélye miatt a nagyobb adagokat ellenjavallják.

Mi 24 sorozatban oscillatiós görbéket, 6 vizsgálatban bõrhõmérsékletet néztünk 0.04 g-tól 0.08 g-ig különbözõképpen adagolt natr. nitr. után. Egy-egy esetünk intraarterialis* adagolása volt.

Collapsus egy esetünkben sem volt és más kellemetlen mellékhatást sem észleltünk. Az oscillatiós index mind a beteg, mind az egészséges végtagokon, sõt egyes esetekben a teljesen oscillatio nélküli végtagokon is emelkedett. Bõrhõmérséklet-emelkedést azonban a 6 esetbõl csak 2 betegnél találtunk. A bõrhõmérséklet mérése sorozatok végén mért oscillatiós index az esetek felében a kiinduló ponthoz képest emelkedett, a felében

* Az intraarterialis injectio technikájával e helyen nem foglalkozunk, leírását **Kappert, Scheffer** és más szerzõk részletesen közölték.

2. sz. táblázat.

Esetszámok	Gyógyszer	Oscill. vált.	Bőrhő vált.	Tensio vált.	Hatás tart.	Hatás max.
VII., IX.	0.04 Natr. nitr. s. c.	+0.7	—	—45	90'	60'
III., IV., V., VI., VII., VIII., IX., X., XI.	0.04 Natr. nitr. i. v.	+1.0	—	—30	90'	60'
III., VI., VIII., X., XI.	0.08 Natr. nitr. s. c.	+1.0	—	—30	90'	30'
I., VI., XII., XIII., XIV., XV., XVI., XVII., XIX.	0.08 Natr. nitr. i. v.	+2.0	+2	—25	90'	30'
XV.	0.08 Natr. nitr. i. a.	0	+0.5	—25	90'	30'

csökkent volt. Párhuzamot az oscillatio-változás és bőrhőmérsékletváltozás között nem találtunk. Pl. a XV. sz. betegünkönél 0.08 i. art. adott natr. nitr. csak az egészséges láb bőrhőmérsékletét emelte, viszont mind a két lábon csökkent az oscillatiós index. A XVI. sz. betegünkönél viszont az i. v. adott 0.08 natr. nitr. a bőrhőmérsékletet nem változtatta, az oscillatio viszont csökkent. Volt több olyan esetünk is, ahol a bőrhőmérséklet minimálisan csökkent, az oscillatiós index minimálisan emelkedett. A betegek panaszait a natr. nitr. csak rövid időre befolyásolta, hatásának elmúltával 4 esetünkben még reactiv rosszabbodást is észleltünk.

Acetylcholin. Szintén régen alkalmazott szer, amelynek sok szerző, még i. art. adagolással is(!), jó hatást tulajdonít. Ezen alkalmazási módot azonban a diastoles szívmegeállás veszélyére való tekintettel nem tartjuk ajánlatosnak. I. v. hatása azonnali, de a gyógyszer a szervezetben hamar elbomlik. Ennek ellensúlyozására több szerző, így *Planques*, *Vincent*, *Dardenne* és *Toledo* Prostigmint ajánl, mely után adott acetylcholin i. v. hatását 20-szorosra emelkedettnek találták. Szerzők felhívják a figyelmet az ennek következtében fennálló túlادagolás veszélyére.

Saját vizsgálatainkban, ismervén hátrányait (s. c. adva fájdalmas) csak néhány oscillatiós esetünkben vizsgáltuk.

3. sz. táblázat.

Esetszámok	Gyógyszer	Oscill. vált.	Bőrhő vált.	Tensio vált.	Hatás tart.	Hatás max.
I., III., IV., V., VI., VII., XII., XIII.	0.2 Acetylcholin	+0.8	—	—35	90'	30'
I., II., V., XII.	0.2 Acetylcholin + 1 amp. Prostigmin.	+0.5	—	—30	60'	30'

0.02 gr-t adva s. c. 8 esetünkben lényeges oscillatio-emelkedést csak egy esetben találtunk, 6 esetben változatlan, egy esetben csökkent az oscillatio. 4 esetünkben 1 amp. Prostigminnel adtunk egy fecskendőben: egy eset hatásos, egy bizonytalan, 2 változatlan volt az oscillatiót tekintve. Megemlítendő, hogy az egyik

Prostigminnel hatásos esetünkben a Prostigmin nélkül adott acetylcholin negatív hatású volt. A hatás időtartama a Prostigminnel nem változott meg. Általában a mellékhatások (pirulás, fájdalom, szorító érzés a mellkasban) a betegeket eléggé megviselték.

Histamin. Ismert tény, hogy egészséges egyénél a histamin bőrhypereamiát okoz és amellett kezdeti csökkenés után a vérnyomást emeli. Ez a hatás azonban csak a nagyerekre vonatkozó érszűkületen alapszik, a capillarisok tágulnak (*Issekutz*). Tekintettel arra, hogy betegeink mellékvese működése ép volt, tehát histamin okozta jelentékeny vérnyomásesést várni nem volt okunk, ez a két tulajdonság: a tágult capillarisok melletti nagy hajtóerő a histamint ideálissá tenné, mint környéki értágítót. Sajnos azonban kellemetlen mellékhatásai vannak, a betegek gyakran histaminérzékenyek és így nagyon sok kellemetlen melléktünetet, többek közt csalánkiütést, fejfájást, bőrvizketést, nehézlégzést, gyomornedv elválasztás fokozódást okoz.

5 oscillatiós sorozatban adtunk 1—1 mg histamint s. c.

4. sz. táblázat.

Esetszámok	Gyógyszer	Oscill. vált.	Bőrhő vált.	Tensio vált.	Hatás tart.	Hatás max.
II., III., VIII., IX., X.	1 mg. Histamin s. c.	+0.8	—	—35	90'	30'

Egy esetben nőtt az oscillatio, egy esetben nem változott, 3 esetben csökkent. Az esetleges subjectiv jó hatást a mellékhatások fokozott kellemetlenségei elfedték.

Oscillatiós sorozatunkban, mint már említettük, adtunk többféle gyógyszert, kis vizsgálatszámmal, ezeket itt most sorra vesszük:

Amylnitrit. Egy amylnitrit párna tartalmának belégzése 3 esetünkben 2 esetben 10—30 percig tartott, minimális oscillatio-emelkedést okozott, egy eset változatlan maradt. Melléktünetek: fejfájás stb. Subjectiv javulás nem volt.

Nitroglycerin. Egy-egy sublingualisan alkalmazott Nitromint tabl. (megfelel 0.5 mg nitroglycerinnek) után egy esetben emelkedett, egy esetben változatlan, egy esetben bizonytalan az oscillatio. E két utóbbi gyógyszerrel csak a hatásos esetben volt lényeges vérnyomás-csökkenés (10—30 Hg. mm. systoles nyomáscsökkenés).

Theophyllin. 0.10 g i. v. adott theophyllin 3 sorozatban hasonló képet mutatott (egy fokozott, egy változatlan, egy bizonytalan eset). Hatása 2 óra hosszat állt fenn, a vérnyomás, subjectiv tünetek nem változtak.

Aether. Katz leírása szerint megpróbáltunk i. v. aethert adni (25 g aether 1000 g Ringer-oldat, 100 mg Heparin — i. v.) Katz az aethert a tetraethylammonium készítmények mellett a leghatásosabb értágítónak tartja. 3 esetben alkalmaztuk lényeges hatás nélkül.

Trasentin-Atriphos. Pál ajánlata alapján egyik esetünkben megpróbáltunk trasentint és egy másik esetünkben i. v. atriphost adni. Hatás egyik esetünkben sem volt.

Gyógyszervizsgálataink második, jelentősebb részében néhány újabb perifériás értágítót próbáltunk ki. Ezeknél a vizsgálatoknál már vezető szempontnak kizárólag a bőrhőmérséklet változásait tekintettük.

Priscol. A Priscol értágító hatását sok szerző vizsgálta. *Kappert* (1948) már idézett körülményében a legnagyobb értágulást számos alkalmazott gyógyszer között 20 mg i. art. adott Priscol és melegítőszekrény (Hot box) kombinálásával érte el. (*Kappert*-nek ebben a közleményében a dihydroergotamin már szerepel, de a

tetraethylammonium készítmények és a Hydergin nem). Weissenbach és Faulong az i. art. adott Priscol hatására az oscillatio 2—3-szorosra emelkedését látták.

Saját vizsgálatainkban összesen 7 oscillatiós (ebből 3 oscillatio-görbés) és 6 bőrhőmérős sorozatban 10 mg i. v. dosis mellett egy oscillatiós és 2 bőrhőmérős sorozatban 10 mg i. art. adagban vizsgáltuk.

5. sz. táblázat.

Esetszámok	Gyógyszer	Oscill. vált.	Bőrhő vált.	Tensio vált.	Hatás tart.	Hatás max.
VI., VII., X. XII., XIII., XVI., XVII. XVIII.	1 amp. Priscol i. v.	0	+3.5	-30	2h	30'
XVI., XVII. *	1 amp. Priscol i. a.	-0.2	+5.0	-20	6h	60'

* 1 negatív eset.

Az oscillatio lényegesen csak az egyik i. art. esetben változott, de közel sem olyan mértékben, mint Weissenbach említi, a többiben inkább kissé csökkent. A görbék jellege nem változott. A pulusszám általában, a systoles nyomás minden esetben csökkent. 2 esetben a diastoles nyomás emelkedett. A bőrhőmérséklet főleg a distalis részeken, de lényegesen csak 2 i. v. esetben emelkedett. Érdekes, hogy az egyik i. art. adott Priscol negatív bőrhőmérsékletű hatást mutatott a vérnyomás csökkenése mellett. Felhívjuk a figyelmet arra, hogy ez esetben is bár az irány negatív volt, bizonyos nivellálódási tendencia kimutatható (lásd később). A hatás kezdetén vérnyomásemelkedés, illetőleg bőrhőmérsékletcsökkenés, melyet ezután röviden kezdeti inversio néven említünk, Priscolnál csak egy esetben, lényegtelen mértékben fordult elő. A maximális hatást általában 10—90 perc közt érte el, az átlagos hatástartam 60 perctől 6 óráig tartott.

Niacin. A nikotinsav és ennek csoportjába tartozó gyógyszerek erős értágítóként ismertek. Kappert 50 mg nikotinsav + 200 mg nikotinsavamid egy fecskendővel történt beadását találta a leghatásosabbnak, míg más helyen egy ilyen kombinációt, mint Wander praep. 115 fortius említi.

Mi acid. niconiticum Richtert (0.025 gr) adtuk i. v. 6 oscillatiós (5 görbés) és 5 bőrhőmérős sorozatban. Egy alkalommal i. art.-an.

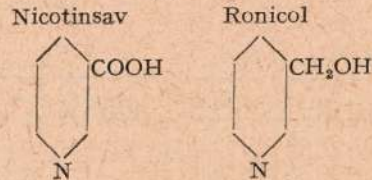
6. sz. táblázat.

Esetszámok	Gyógyszer	Oscill. vált.	Bőrhő vált.	Tensio vált.	Hatás tart.	Hatás max.
VI., VII., XI., XII., XIII., XV., XVII.	1 amp. Nicotinsav i. v.	0	+3.9	-30	90'	60'
XVII.	1 amp. Nicotinsav i. a.	-0.4	+1.6	-25	30'	30'

Vizsgálataink szerint az oscillatiót nem befolyásolja, a bőrhőmérsékletet emeli. Hatásának maximuma 20—30 perc között, tartama átlag

1 óra körül van. Subjectív tünetek nem változnak lényegesen, viszont a mellékhatások (átlag 15—25 perc), főleg a sokszor nagyon kínzó gyomorszájtájéki görcsök, nagyon kifejezettek. A vérnyomás jelentékenyen csökken, niveau-képződés több esetben volt. Ugyanebbe a csoportba tartozik az általunk vizsgált másik gyógyszer, a Ronicol (Niacol Roche).

Ez a nikotinsavnak megfelelő elsőrendű alkohol szerkezete szerint: béta-pyridil-carbinol



Ennek értágító hatása igen kifejezett, míg a mellékhatások kisebbek, mint Niacinnál. Fromherz és Spiegelberg részletes, közel 40 különböző származékra terjedő összehasonlító vizsgálatai kimutatták, hogy abban különbözik a nicotinsavtól, hogy nagy adagban narcoticus és nyálkaelválasztást fokozó hatása van és az értágító hatás csak rövid vérnyomáseséssel jár együtt. Túlélő bélen és vérnyomáskísérletben hatása és a hatás lefolyása megfelel az acetylcholin hatásmódjának. A bélre való hatás atropinnal felfüggeszthető, ami szintén legalább részben parasymphaticomimeticus hatás mellett szól. Egyes hatásmódbeli részletek arra engednek következtetni, hogy egy részéből, a szervezetben oxydatio útján nicotinsav képződik, mely szintén részt vesz a hatásban. A rendelkezésre bocsájtott kísérleti anyag 2 ccm-es (100 mg) ampullák és 25 mg-ot tartalmazó tabletták voltak.

Vizsgáltuk 1 amp. i. v. vagy i. art. és per os. Az injectiók hatását 8 oscillatiós és 8 bőrhőmérős sorozatban vizsgáltuk. Olyan esetünkben, ahol a Ronicol hatásos volt, megkíséreltünk egy amp. Ronicol fél mg atropinnal egy fecskendőben i. v. adni, majd ugyanennél a betegnél Ronicol hatását előzőleg s. c. adott 0.5 mg atropinnal gátolni.

7. sz. táblázat.

Esetszámok	Gyógyszer	Oscill. vált.	Bőrhő vált.	Tensio vált.	Hatás tart.	Hatás max.
XII., XIII., XVI., XVII. XVIII.	1 amp. Ronicol i. v.	+0.1	+5.0	-25	2h	90'
XVI., XVII.	1 amp. Ronicol i. a.	+0.4	+3.0	-35	1h	30'
XVII., XXI.	1 amp. Ronicol + 1 amp. Atropin	—	+0.5	-20	30'	30'

Az oscillatio csak i. art. adagolásnál emelkedett, a vérnyomás általában csökkent, a bőrhőmérséklet minden esetben jelentékenyen emelkedett. A hatás maximumát 1 óra körül érte el, tartama 2—3 óra volt.

Kezdeti inversio és nivellálódás az esetek kb. 50%-ában volt megfigyelhető. A mellékhatások, pír, melegérzés, bizsergés, gyomorfájdalom, stb. sokkal kisebb mértékűek voltak és rövidebb ideig is tartottak, mint a nicotinsavokozta mellékhatások.

Két atropinos kombinációnk bár számban kevés, mégis enged következtetni arra, hogy

miután a hatás lényegesen csökkent és a nivellálódás is elmaradt, a hatás lényeges része parasympathicus fokozó, melyet az együtt adott atropin kikapcsol. Közvetlenül vizsgálataink lezárása előtt kaptuk meg a szintén ebbe a csoportba tartozó új, helyileg alkalmazott értágítót, a *Trafuryl*-t (CIBA). Ez a nicotinsav tetrahydrofurfuryl észtere. Annak ellenére, hogy a rávonatkozó vizsgálataink csak kezdeti stádiumban vannak — úgy látszik — pusztán spasticus jellegű panaszoknál jól alkalmazható. Néhány ilyen esetünkben már eddig is jó hatást értünk el.

Trafuryl i. v. adagolásával is folynak kísérleteink, de erről egyelőre még vélemény nem mondható.

(Folytatjuk.)

A budapesti Pázmány Péter Tudományegyetem Bőr- és Nemikórtani Klinikájának közleménye.

(Igazgató: Földvári Ferenc dr. egyetemi ny. r. tanár.)

Az önkötésről

(Vizsgálatok emberi vérsavóval quantitativ szempontból.)

Irta: SOMOS EDE dr. és RÁCZ ISTVÁN dr.

A syphilis serológiájában önkötésnek azt a jelenséget nevezzük, amikor a WaR-nál a vérsavóhoz nem adunk antigént és az antigén nélküli inaktivált savó, melyhez csak a kititrált komplement-mennyiséget adtuk hozzá, a haemolytikus systemával összehozva mégsem mutat haemolysist. A WaR végzésekor minden egyes vérsavót antigén nélkül is be kell állítanunk (serumkontroll), hogy a savó antikomplement tulajdonságát, vagy a savóban valamely antigénszerű anyag jelenlétét kimutathassuk és ezáltal ezeket az eseteket a való pozitívaktól megkülönböztessük. Az önkötés jelenségét már Wassermann felismerte, de szerinte az sohasem jön létre, ha friss, legfeljebb előző nap levett vérsavókkal dolgozunk és azokat gondosan 55° C-on félórán át inaktiváljuk. Így végezve a reakciót, nem észlelt önkötést, még akkor sem ha kétszeres serummennyiségeket használt.¹ Somos és Káldor a felfelé titrálás vizsgálata közben kétszeres savómennyiségeknél nem észleltek önkötést, de volt olyan savó, mely 1:2—1:4 cmc-ig sem adott önkötést.² A savó állásának is van szerepe az önkötés létrejöttében. Zinsser és Johnston³ néhány napi szobahőmérsékleten való állás után egészséges savókban antikomplement hatást figyelt meg, mely az inaktiválás hatására azonban megszűnt. Lange⁴ szerint luesesek negatívvá vált savói állás közben önkötést adnak. Ilyenirányú megfigyelések egyeseket arra indítottak, hogy az önkötést kizárólag syphilis eredetűnek, sőt syphilis tünetnek tartsák (Hecht⁵, Trinchese⁶). Ives⁷ pozitív savók kontrollcsöveiben a negatívokéhoz képest minimális haemolysigatlást vélt felfedezni. Kolmer⁸ szerint az önkötést az arsenobenzol-kezelés folyamán fellépő szövetváltozások és károsodások okozzák. Hesse⁹ odáig megy az önkötés syphilis tünetként való felfogását illetően, hogy antigén nélkül végzett komplementkötési reakciót ajánl a syphilis serológiai diagnosishoz. A fenti nézetekkel szemben először Müller¹⁰ szögezte le, hogy az önkötés nem kizárólag syphilis vérsavók tulajdonsága, másrésztől nem minden syphilis esetben található meg. Ts'ao Sung-Nien¹¹ 47.722 vérsavó közül syphilis

és egészséges egyéneknél egyenlő számban észlelt önkötést. A syphilis betegek legnagyobb része, akiknél önkötést észlelt, előzőleg huzamosabb antilueses kezelésben részesült. Ez az észlelés úgylát-szik Kolmer felfedezésének felelne meg. Számos közlemény ír le olyan állapotokat, amelyek nem syphilis egyének savóiban is önkötést hozhatnak létre. Belding¹² szerint terheseknél az önkötés nyolcszor gyakoribb, mint nemterhes nőknél. Olhagen¹³ az önkötéses esetek kétharmad részében májarta' mat tudott kimutatni. Browning és McKensie¹⁴ vesebetegeknél (uraemia) thermolabilis, antikomplement hatást látott létrejönni. Oshiro és Uchiyama¹⁵ és mások is baktériumoknak a savóban való elszaporodásától láttak önkötést kialakulni. Különösen az ubiquiter subtilis lenne fontos ilyen szempontból. Ts'ao Sung-Nien a Kínában feltűnően gyakori önkötést a lakosság kala-azar fertőzöttségével hozza összefüggésbe. Annak eldöntésére, hogy az önkötést seropozitivitásnak fogjuk-e fel, Ts'ao Sung-Nien a Kline- és Kahn-reakciók elvégzését ajánlja. Kiss¹⁶ szerint az önkötés elméletileg két módon jöhet létre: vagy a savóban antikomplement anyag van jelen, mely a savókhoz adott kititrált komplementet inaktiválja, vagy pedig a savó antigénszerű anyagot tartalmaz, mely a komplementtel és az ugyancsak jelenlévő antitestekkel reakcióba lép. Arra vonatkozólag, hogy az önkötő hatás a savó melyik tényezőjéhez kapcsolódik, Sachs kísérletei nagyjelentőségűek¹⁷. Szerinte híg sósavval való kezelésre, amikor a leglabilisabb globulinok kiválnak, az önkötést okozó anyag kikapcsolódik. Tehát az önkötés jelensége a leglabilisabb globulinfrakciókkal függ össze.

Kísérletek.

Látjuk a fentiekből, hogy az önkötés problémája még ma sem tisztázott. A megoldáshoz néhány újabb adatot szolgáltatunk. Egyszeri önkötő eredményeket adó vérsavókat részletesen quantitativ serológiai vizsgálatnak vetjük alá. Az egyszerű normál (qualitativ) WaR-val önkötőnek bizonyult savót másnap újra beállítjuk különböző

1. sz. táblázat.

Név	Sy-e van-e?	I. sz. vérévétel			II. sz. vérévétel			III. sz. vérévétel		
		Titerek		Meinicke és Kahn	Titerek		Meinicke és Kahn	Titerek		Meinicke és Kahn
		norm. WaR	önkötésre		norm. WaR	önkötésre		norm. WaR	önkötésre	
V. L.	igen	1R	1R	negatív	1R	1R	negatív	1R	1R	negatív
N. L.	igen	1R	1R	negatív	1R	1R	negatív	1R	1R	negatív
K. I.	igen	1R	1R	negatív	1R	1R	negatív	1R	1R	negatív
D. A.	igen	2R	2R	negatív	2R	2R	negatív	2R	2R	negatív

hígításokban (1:1, 1:2, 1:3, 1:5 stb. physiologiás konyhasóval való hígításban = lefelé titrálás), továbbá növekvő mennyiségű savóval (0.2, 0.3, 0.4 ccm = felfelé titrálás). Ezenkívül a beteg-től újra veszünk vért és a fenti módszer szerint az újonnan vett savóval elvégezzük a serologiai vizsgálatot. Amennyiben az ismét önkötő eredményt ad, hetenkint megismételjük a vérévételt. Meg kell jegyeznünk, hogy a WaR mellett a Meinicke KR-t és a Kahn R-t végezzük el. Ismételten önkötő vérsavó fehérje-frakciót *Schleicher-Schüll* dialyzáló membránját dialyzálva egymástól elválasztjuk, kvantitatív serologiai módszerekkel meghatározzuk az albumin, illetve globulinfrakcióhoz kötött antikomplement vagy antigénszerű anyag mennyiségét R-ekben (R a Wassermann-reagin egysége, mely azon savóhígítás 0.1 ccm-ben van, mellyel még éppen pozitív a reakció).

Ezenkívül beszámolunk még néhány kiegészítő kísérletünkről, amikor mesterségesen igyekeztünk önkötést elérni, egyrészt pozitív és negatív savókhöz adott vegyi anyagokkal, másrészt a fehérje-frakciók arányának mesterséges változtatásával.

Eredmények.

Vizsgálataink ideje alatt 1948 szeptember hó 1-től 1949 április hó 28-ig a klinika serologiai laboratóriumában 3079 WaR-t végeztek. Ebből 13 önkötő reakció fordult elő. Az önkötő reakciókat 9 beteg vérsavójából észleltük. Az eseteket két csoportba oszthatjuk. Az elsőbe azokat soroljuk, ahol a vért hetenkint ismételten levéve, a savó mindig önkötő eredményt adott. Ezt 4 betegünk-nél tapasztaltuk. Mind a 4 syphilissel állt kezelés alatt és legalább 3 kombinált kúraban részesült az önkötés kialakulása előtt. A serologiai titer mind a 4 esetben feltűnően alacsony volt. A normál és az önkötésre antigén nélkül beállított kontrollcsövekben ugyanazon hígításig találtunk pozitivitást. Eredményeinket az alábbi táblázatban foglalhatjuk össze:

3 esetben végeztük el a kvantitatív reakciókat a fentebb leírt módon izolált fehérjefrakciókkal. A kvantitatív serologiai vizsgálatok eredményeit a 2. sz. táblázat tartalmazza, amelyben fel van tüntetve az egyes savóknak a fehérjékre vonatkozó analízise is.

Eszerint a tartósan önkötő savók (1. és 2. sz. táblázat) összefehérjetartalma normális. Globulin-szintjük kissé emelkedett. Az antikomplement-ha-

2. sz. táblázat.

Név	Össz. fehérje %	Alb. %	Glob. %	Alb. titer		Globulin titer	
				norm. WaR	önkötésre	norm. WaR	önkötésre
V. L.	7.85	52	48	neg.	neg.	1 R	1 R
N. L.	8.2	49	51	neg.	neg.	1 R	1 R
K. I.	8.4	53	47	1 R	1 R	1 R	1 R

tás elsősorban a globulinfrakcióhoz kapcsolódik. Egy esetben tudtunk kismennyiségű reagint az albuminoldatban is kimutatni, de lehetséges, hogy az is a dialyzálásnál az albuminnal mindig visszamaradó csekély mennyiségű globulinrészhez kapcsolódott.

Az önkötő savók másik csoportját azok az esetek képezik, ahol az önkötés nem constans, hanem átmeneti tulajdonság, vagyis a vérsavót újra levéve, vagy ugyanazzal a savóval a reakciót másnap megismételve, már nem mutatható ki. Elméletileg az ilyen átmeneti önkötésnek több oka lehet. 1. Vérévételközbeni szennyeződés (alkoholos tüvel történt vérévétel, dugóból kioldódó csersav stb.) 2. Kísérleti hiba (kevesebb, vagy alacsonyabb titerű komplement, reakciók közben történő szennyeződés, tisztátalan pipetták stb.). 3. A savó átmeneti biológiai sajátossága, amely a következő vérévétel időpontjáig megszűnik. Az első és harmadik esetre akkor kell gondolni, ha az először levett vérral megismételt reakciók önkötők, viszont az újonnan vett vérral elvégzett reakció negatív eredményt ad. A harmadik számú táblázat foglalja magába az átmeneti önkötést adó vérek vizsgálati eredményeit.

Ezenkívül megkíséreltünk önkötést az alábbi módokon mesterségesen létrehozni.

1. 5 Wa negatív savót összehoztunk alkohollal különböző koncentrációkban 1:1000, 1:10 között. A WaR-kat a kezelt savókkal elvégezve, önkötést nem észleltünk.

2. 5 Wa pozitív savót összehoztunk alkohollal az 1. pont leírása szerint. Önkötést itt sem láttunk.

3. Savóhoz adott tannin (1–10%) hatására 5 negatív savó közül egy \pm önkötő eredményt adott.

4. Alkoholos húskivonatokat (48 óra hosszát 96%-os alkoholban áztattunk vagdalt marha-

Név	Titer		Meinicke	Kahn	Diagnosis	WaR elvégezve önkötésre	
	önkötésre	norm. WaR				Ugyanazon vérrel	Ujonnan vett vérrel
Cs. F.	2R	2R	neg.	neg.	sy. lat.	önkötő	negatív
P. L.	1R	30R	+++	+++	sy. lat.	negatív	negatív
G.	1R	1R	neg.	neg.	sine morbo	önkötő	negatív
Cs. R.	1R	25R	+++	+++	sy. lat.	negatív	negatív
Sz. T.	1R	15R	+	+	sy. pap.	—	negatív

húst) különböző koncentrációkban negatív és pozitív vérsavókhoz adva 5 közül egy esetben sem kaptunk önkötő eredményt.

5. 1—3 hétig tartó időre a vérlepennyel együtt szobahőmérsékleten rothadni hagyott vérsavókkal végezve WaR-kat, abból egy esetben sem sikerült önkötést megfigyelni.

6. 5 magastiterű pozitív vérsavóból izolált albumin- és globulinfrakciókat állítottunk elő. Az egyes frakciókból a vérsavóban lévő koncentráció 10-szeresének megfelelő töménységű oldatokat készítettünk. Ezekkel végeztük el a normális és felfelé titrált WaR-t. A 0.2 ccm-rel beállított 10-szeres töménységű globulinoldat +++ pozitív önkötő eredményt adott. A 0.1 ccm-rel végzett reakció még önkötéssel negatív volt. Ez az észlelésünk megfelel *Somos* és *Káldor* fentebb közölt megfigyelésének, amikor azt észlelték, hogy ha a savó mennyiségét növelik az említett határokon túl (0.7—1.7), önkötés jön létre a negatív savóban is. Ez bizonyítja, hogy a negatív savóban is van valamely antikomplement-anyag, amely a komplement egy részét elpusztítja, vagy pedig kell lenni egy antigénszerű anyagnak, amely megköti a komplement egy részét.

Az önkötés huzamosabb időn át kimutatható alakját, melyet biológiai önkötésnek nevezhetnénk, csak kezelt syphiliseseken tudtuk kimutatni. A serum reagintartalma ezeknél alacsonyabb, a reagin elsősorban a globulinokhoz kötődik. A társreakciók mindig negatívak. Az átmeneti, úgyis mondhatnánk technikai önkötést 4 syphilises és egy egészséges egyénen láttuk. Utóbbinál ugyanazon vérrel megismételve a reakciót, ismét önkötő eredményt kaptunk. A syphilisesekek közül 3 kezelt syphilis latens, 1 kezeletlen syphilis papulosa volt. Az önkötés itt is csak alacsony titerig volt pozitív, de a biológiai önkötéssel szemben a normális WaR titer nem egyezett meg az önkötésével, hanem annál jóval magasabb volt. A társreakciók is 3 esetben pozitív eredményt adtak. Újonnan vett vérrel a reakciót megismételve mindig negatív eredményt kaptunk. Mindezekből úgy látszik, hogy az állandó biológiai önkötés csak syphiliseseknél, az átmeneti önkötés főleg syphiliseseknél, ritkábban egészségeseknél fordul elő.

A syphilis kétségtelenül hajlamosít önkötésre. Ez az önkötésre való hajlam egyes vérsavók egyéni

sajátsága. Abból a körülményből, hogy alkohollal nem sikerült mesterséges önkötést létrehozni, nem akarunk arra következtetni, hogy az a felfogás, miszerint alkoholos tüvel levett vér önkötést adhat, alaptalan. Inkább arra gondolunk, hogy a mesterséges önkötés létrehozásához az exogén faktorokon kívül a savó endogén önkötő hajlamára is szükség van, melynek oka többek között lehet a syphilis is. Gondolhatunk itt a *Jasnitzky* és *Elina* által leírt¹⁸ hypercholesterinaemia szerepére, tekintetbe véve a cholesterol fontosságát antigénkészítésnél. Ez a cholesterol képviselné a *Kiss* által feltételezett antigénszerű anyagot. Az önkötésre való hajlam fennforgását látszik megerősíteni az a tény, hogy tanninaval végzett kísérleteknél ugyanaz a tannin-koncentráció több savó közül csak egyenél okozott önkötést. Meg kell jegyezni, hogy az alkoholos tüvel történt vérvételnél arra is gondoltunk, hogy az alkoholos tü a szöveteken való áthatoláskor antigénszerűen viselkedő anyagokat old ki. Ezért kíséreltük meg alkoholos húskivonat hozzáadását a savóhoz, de így sem sikerült önkötést létrehozni.

Összefoglalás: Szerzők szerint a huzamosabb időn át fennálló, általuk biológiai-nevezett önkötés mindig syphilises eredetű. Átmeneti önkötés nem syphiliseseken is létrejöhet. Az önkötés titeré mindig alacsony, átmeneti önkötésnél ugyanakkor a Wa reagin-titer magas lehet. Az önkötő hatás elsősorban a globulinokhoz kapcsolódik. Mesterséges önkötést nem minden, hanem csak arra hajlamos egyén savóján lehet létrehozni.

IRODALOM. 1. *A. Poehlman*: Die Technik der Wassermanschen Reaktion. München, 1928. — 2. *Somos* és *Káldor*: Orvosi Hetilap, 89, 533, 1948. — 3. *Zinsser* és *Johnston*: Journ. Exp. Med. 13, 31, 1910. — 4. *Lange*: idézve *A. Poehlman* (l. fent). — 5. *Hecht*: Berl. klin. Wschr. 18, 830, 1910. — 6. *Trinchese*: Deutsche med. Wschr. 34, 1913. — 7. *Ives*: Zbl. f. Haut- u. Geschlechtskrankheiten 18, 99, 1926. — 8. *Kolmer*: Journ. of Labor. and Clin. Med. 10, 6, 1925. — 9. *Hesse*: Wien. klin. Wschr. 20, 1916. — 10. *Müller*: Wien. klin. Wschr. 1916. — 11. *Ts'ao Sung-Nien*: Chin. med. Journ. 52, 69, 1937. — 12. *Belding*: Amer. Journ. of Syphilis 9, 4, 1925. — 13. *Olhagen*: Acta Med. Scand. 102, 654, 1939. — 14. *Browning* és *McKensie*: Journ. Path. and Bakt. 13, 325, 1911. — 15. *Osiro* és *Uchiyama*: idézve *Yamaoka* és *Hayamaro*: J. med. Assoc. Formosa 38, 1, 329, 1939. — 16. *Kiss*: A syphilis reakciók elmélete és módszerei. Budapest, 1936. — 17. *Sachs*: Berl. klin. Wschr. 36, 1075, 1921. — 18. *Jasnitzky* és *Elina*: ВЕСТНИК ВЕН. И ДЕРМ. 6, 54, 1938.

Dr. Э. Шомош и др. И. Рац:
О САМОСВЯЗЫВАНИИ.

(Исследования сывороткой человеческой крови с количественной точки зрения).

По мнению авторов состоящий на протяжении более длительного времени и названный ими биологическим самосвязыванием, оказывается всегда сифилитическим по происхождению. Самосвязывание проходящего характера может произойти и у несифилитиков. Титр самосвязывания всегда очень низок, между-тем как титр Wa-регина при проходящем самосвязывании может быть и высоким.

Произвести искусственное самосвязывание не удастся в каждом случае, а только в обладающей склонностью к 3-й сыворотке.

E. Somos et J. Rác: L'auto hémolyse (Recherches quantitatives avec le sérum sanguin de l'homme).

Les auteurs affirment qu'une autohémolyse, appelée biologique par eux, qui existe durant une période prolongée reconnaît toujours une origine syphilitique. L'autohémolyse transitoire peut se réaliser aussi chez des non-syphilitiques. Le titre de l'autohémolyse est toujours abaissé, tandis que le titre des réagines Bordet-Wassermann dans l'autohémolyse passagère peut être élevé. L'autohémolyse est en premier lieu liée aux globulines. L'autohémolyse artificielle ne peut pas être produite avec tous les sérums, ce n'est que les sérums susceptibles qui s'y prêtent.

A budapesti Tudományegyetem Tüdőgyógyászati Klinikájának (Igazgató: Kovács Ferenc dr. egyet. ny. r. tanár) közleménye

Tapasztalatok P-aminosalicylsavval

Irta: TELEGDY ISTVÁN dr. tanársegéd

A p-aminosalicylsavhoz (PAS) vezető ötlet Bernheim 9 év előtti vizsgálataiból eredt: tbc-bacillustenyészetekhez salicyl- vagy benzoé-savat adva; toxikus törzseknél az O₂-fogyasztás fokozódását észlelte. Ezután Lehmann és munkatársai ellenkező hatású anyagot kerestek, amely csökkenti a gümöbacillus légzését, illetve gátolja szaporodását. Ezt találták meg a PAS-ban, mely a tbc-bacillusra bacteriostatikusnak mutatkozott még 1:650.000 hígításban is. Állatkísérletekben meggyőződtek gümőkórt gyógyító hatásáról és arról is, hogy igen kevésbé toxikus: patkányok 1—3 g/kg-ot jól tűrnek, míg 1—1,5 g/kg salicylsav halálos. Ezután gümőkóros embereket kezelték jó eredménnyel.

Osztályunkon egy és fél év óta használjuk a PAS-t (Tebaminál-Chinoin). Eredményeinkről a következőkben számolunk be:

Tebaminál-lal kezelt betegek száma 116, ezek közül a szert per os 65 (néhányan helyileg is), localisan 51 kapta. Az előbbiekből 40 tisztán PAS-t kapott (14 két hónapnál kevesebb ideig), 25 más gyógykezelésben is részesült. Betegeink életkora 12 és 65 év között váltakozott, 80 nő és 36 férfi. A kezelt betegek — tekintettel a rendelkezésre álló gyógyszer korlátozott mennyiségére — nem válogatás nélküli anyagból kerültek ki. Főleg azoknak adtuk a szert, akik légmellkezelésre, streptomycinre, műtetre vagy helyi kezelésre nem voltak alkalmasak, vagy eredmény nélkül kapták ezeket.

Adagolás: Kezdetben, míg a beteg lázas, intoxikált, 4×4 g napjában a láz megszűnése utáni 3—4 napig, 4—5 nap szünet után egy hétig 3×4 g, újra 4—5 nap szünet, majd egy hétig 3×4 g, s így hónapokon keresztül. Néhányan hónapokig megszakitás nélkül kapták a szert anélkül, hogy mérgezési tünetek jelentkeztek volna. Nem bírta szedni 6 beteg: 3-nak toxikus hányása volt (mindent kihányt), 2-nek a gyomra fájt, egy hasmenést kapott. Általában néhány napi szedés után megszokák a PAS-t, a kezdeti

panaszok lassan elmaradtak. Ha a tabletták »gyomornyomást« okozott, por adagolására térünk át. Gyomorégés ellen szódabikarbonát vagy szénadunk, hasmenés esetén tannint. A streptomycinnel megismert bőr-, idegrendszeri tüneteket és resistentia kifejlődését nem észleltük.

1. csoport, kizárólag PAS-kezelés.

Összes szám	26
Kezelési idő 4—6 hó	5
Kezelési idő 2—4 hó	21
Tüdő-tbc	24
ebből 2 old. cav.	6
1 old. cav.	10
fibrocás	3
miliaris	2
bronchus	2
prim. infiltr.	1
Pleuritis exs.	2

A tünetek és leletek alakulását a következő táblázatban foglaltuk össze:

Tünetek	PAS előtt	PAS után	több
láz	20	17	3
	fokozott		
süllyedés	21	16	2
köhögés	20	18	2
köpet	21	17	4
	pos.	neg.	pos.
Koch	16	10	6
		hízik	u. a.
testsúly	26	20	4
		javul	
nehézlégzés	4	4	—
gégefoly.	10	10	—
		kevesebb	u. a.
röntgen	26	12	10
		jobb	u. a.
ált. áll.	26	20	5
			rosszabb

A tebaminál hatásának legfeltűnőbb és korai jele a hőmérséklet csökkenése. Oldódással jön létre napok-hetek alatt és bekövetkezik akkor is, ha a láz hónapok, évek óta fennáll és egyéb gyógyítás eredménytelen volt. Ez a láztalanodás kizárólag gümőkóros lázra vonatkozik, más lázra,

pl. a tonsillitisre nem. A szer elhagyása után — ha az eredmény nem végleges — csak hetek múlva jelentkezik ismét a láz. Annyira szabályszerű ez a leázatlanodás, hogy ha általános javulás mellett kimaradt (a véresejsüllyedés csökkenésével együtt), ennek egyéb okát kerestük és találtuk; így 2 betegen panaszt nem okozó foggyökér-genyedés, egy másik esetben izzadásmányos adnexitis volt az oka és ezeket helyrehozva, a hőmérséklet és a süllyedés hamarosan elérte a normális értéket. 26. betegünk közül 20 volt lázas vagy alig lázas; láztalan lett 17, 3 beteg lázára nem hatott a szer.

A véresejsüllyedés 26 eset közül 21-ben volt fokozott; a kezelésre 16 esetben csökkent, 2 nem változott, 3-nál emelkedett. A kezdeti értékek átlaga 55 mm volt, a kezelés abbahagyásakor 20 mm. A süllyedés csökkenése néha meglepő volt: így egy haematogen folyamatú fiatal nő 4 napig szedte a szer, ezalatt süllyedése 125 mm-ről 20-ra esett, 39^o-os láza megszűnt. Ez a feltűnő eredmény emlékeztet arra, amire Kovács prof. a streptomycinnel kapcsolatban többször felhívta a figyelmet, hogy t. i. kis, 3–5 g-os streptomycinkúra is nagyon sokat javíthat a beteg állapotán, tehát, ha csak ennyi van, ezt is be kell adni. Ugyanezt láttuk a PAS-sal is: néhány por elfogyasztása sokszor a lázra, köhögésre, köpetürítésre hetekig tartó jó hatást tett.

Erősen köhögött 26 betegünk közül 20, az enyhülés már 1–2 nap alatt jelentkezett és 1–2 hét alatt a köhögés megszűnt, vagy csak elvétve mutatkozott. Két beteg változatlanul tovább köhögött.

A köpetürítés a köhögéshez hasonlóan gyorsan, napok alatt apadt és 1–3 hét után megszűnt 21 esetből 17-ben, 4 nem változott.

A köpet Koch-positív volt 16 esetben, negatív 4-ben, nem ürített köpetet 6. A pozitívokból negatívvá lett 10 (hetenként vizsgálva 5-nél több negatív lelet esetén mondunk valakit negatívnak), pozitív maradt 6 beteg. Hosszabb ideig tartó kezelés esetén a kenetben a tbc-bacillusok alakú változásokat mutattak: megvastagodnak, megörbülnek, szemcséssé lesznek. Ilyen esetekben az állatoltás és tenyésztés külföldi szerzők szerint negatív és pár hét múlva a kenetben sem található bacillus.

Testsúlygyarapodás mutatkozott 20 betegen, változatlan maradt 4, fogyott 2. A gyarapodás átlaga 7.2 kg volt a kezelés végére, természetesen ezt az étvágy nagyfokú javulása előzte meg.

Nehézlégzése volt 4 betegnek, ez mind a 4 esetben elmúlt.

Rekedtség 10 esetben fordult elő, ez is megszűnt.

Röntgennel 26-ból 12 esetben javulás mutatkozott, 5 beteg cavuma megkisebbedett, 3-é eltűnt. Változatlan maradt 10 beteg, 4-nek lelete romlott.

Az általános állapot 20 esetben javult, 5-ben nem változott, 1 esetben romlott.

Körtörténetek közlését helyhiány miatt, mivel azok lényegét a táblázatok tartalmazzák, mellőzzük.

2. csoport, tebaminál + egyéb kezelés.

Összes szám	19
kezelési idő 4–6 hó	5
kezelési idő 2–4 hó	14
tüdő tbc.	17
ebből 2 old. cav.	5
1 old. cav.	9
fibrocav.	1
bronchus	1
miliaris	1
pleuritis exs.	2

Ebbe a csoportba főleg olyan betegeket soroltunk, akik egyéb kezelésre nem javultak, lázasan maradtak, vagy állapotuk romlott. Néhány esetben tebaminállal kombinálva kezdtük a kezelést gyors detoxikálás végett, pl. fiatal beteg lobitise esetén.

A következő kombinációkat alkalmaztuk:

streptom. —> PAS	11
streptom. + ptx. —> PAS + ptx. ..	1
ptx. —> PAS + ptx.	2
streptom. —> PAS + streptom. + phren.	1
PAS + streptom. + ptx.	1
PAS + streptom.	2
PAS —> streptom.	1

A tünetek és leletek változását az alábbi összefoglalás mutatja:

Tünetek	PAS előtt	PAS után		
		kevesebb	u. a.	több
láz	11	9	2	—
	fokozott			
süllyedés	12	8	3	1
köhögés	13	10	3	—
köpet	11	9	2	—
	pos.	neg.	pos.	
Koch	12	7	5	—
		hízik	u. a.	fogy
testsúly	19	16	1	2
		kevesebb		
nehézlégzés ..	1	1	—	—
gégéfoly.	3	3	—	—
			u. a.	több
röntgen	19	11	6	2
		jav.	u. a.	
ált. állapot ..	19	17	2	—

A táblázatokban összefoglalt adatok a tebaminál-kezelés abbahagyásakor végzett megfigyeléseket adják. Az esetek egy részében a kezelés abbahagyása után hetekkel-hónapokkal ismét fellángolt a betegség, különösen, ha a terapia 2–6 hónapnál rövidebb ideig tartott.

3. csoport, helyi kezelés.

PAS-oldatot 50 betegnek adtunk a mellkasba, részben exsudatum, részben genyedés miatt, igen jó eredménnyel. Az oldatot házilag készítettük, natriumbicarbonat hozzáadásával. Ha a 20%-os oldat izgalmat okozott, 10%-osra tértünk át. Hetenként 2–3 alkalommal is adtuk, csapolás után, 10 kcm-rel kezdve és minden alkalommal 10 kcm-rel növelve a mennyiséget egészen 50 kcm-ig. A gyár által újabban készített ampullák kevésbé okoztak izgalmat, a 20%-osat is jól tűrték. Megfigyelésünk szerint évek óta meglévő és minden kezelésnek ellenálló genymell pár befecskendezés után felhígult, a váladék meg-

kevesbbedett és szagtalaná vált. Az exsudatumok is a szokottnál sokkal gyorsabban gyógyultak. 3 hónapja használjuk így a szert és már gyógyult esetekre hivatkozhatunk. Egy betegnek a cavernájába is beviszünk 5%-os oldatot: pár hét alatt az eredmény az, hogy kevesebbet köhög. Hörgőbe való alkalmazását most kezdtük el.

Összefoglalás: 116 tüdőgümőkóros beteget kezeltünk p-aminosalicylsavval (tebaminál-Chinoin). 65 beteg per os, 51 helyileg kapta a szert. Per os tisztán 40, egyéb kezeléssel kombinálva 25 beteg szedte. Az eredmény általában feltűnően jó volt; a köhögés, láz, köpet napok-hetekalatta legtöbb esetben megszűnt. A közérzet, étvágy, testsúly szintén javult hasonlóan rövid idő alatt. Hosszabb adagolás után (2–6 hónap) a röntgenlelet is javult, kisebb cavumok eltűntek, beszűrődések feltisztultak, a köpet sokszor negatívvá vált. A tüdőgümőkór minden fajtájánál mutatkozott eredmény, toxikus esetekben a detoxikálás gyorsan és feltűnően, 5–10 nap alatt bekövetkezett. Streptomycinre vagy légmellkezelésre nem javuló betegek PAS-ra még igen jól reagálhatnak. Az eredmény csak kellő (2–6 hónapig tartó) szedés után látszik maradandónak, rövidebb tartamú kezelés esetén pár hét múlva újra a kezelés előtti állapot tér vissza.

Adagolás: A kezdeti, lázas szakban 4×4 g naponta, később 3×4 g, egy heti szedés után 4 nap szünet, újra egy heti adagolás és így hónapokon keresztül. Toxikus tünetek nem jelentkeznek még a fenti mennyiségeken felül sem; hányingert vagy hasmenést okozhat a szer, de ez legtöbbször múló, vagy megszüntethető. Resistencia kifejlődését egyszer sem észleltük. Genymell vagy exsudatív mellhártyalob helyi kezelésére is jól bevált a PAS, 10–20%-os oldatból 10–50 kcm-nek hetenkint 1–3 alkalommal a mellkasba vitele megrövidíti a gyógyulást. Tapasztalataink tehát ezzel az új gümőkórellenes szerrel kedvezőek.

Eseteink száma végleges következtetéseket nem enged meg, eredményeink azonban annyira

biztatóak, hogy a szer további kipróbálását ajánlhatjuk.

Dr. И. Телегди: Опыты с пара-амино салициловой кислотой.

116 туберкулезных пациентов были нами лечены пара-аминосалициловой кислотой (тебаминал-хиноин). 65 пациентов пер ос, 51 локально получили лекарство. Дозировано было средство только пер ос в 40 случаях, у 25 больных скобинировано с другими способами лечения. Результаты в общем были по разительно благоприятны. Кашель, температура и отхаркивание в большинстве случаев исчезли через пару дней-неделю. Самочувствие, аппетит и вес тела также улучшились за такой же краткий срок. После продолжительной дозировки (2–6 месяцев) и результаты рентгеновского исследования улучшились, более мелкие каверны исчезли, инфильтраты просветились, часто и мокрота сделалась отрицательной. При всех разновидностях туберкулеза легких получились удовлетворительные результаты, в токсических случаях детоксикация появилась поразительно скоро, в течении 5–10 дней. Не улучшающиеся на стрептомицине или на пневмоторакс пациенты могут еще очень хорошо реагировать на пара-аминосалициловую кислоту. Результат оказывается постоянным только после дозировки в течении надлежащего времени (2–6 месяцев), в случае менее продолжительного лечения, спустя несколько недель возвращается прежнее состояние.

J. Telegdy: Expériences avec le traitement par l'acide para-aminosalicylique (PAS).

Nous avons traité 116 tuberculeux pulmonaires avec l'acide PAS (tebaminál-Chinoin), dont 65 furent traités oralement et 51 en applications locales. Sur les premiers, il y avait 40 qui ne reçurent aucun autre traitement, et 25 où le PAS fut associé à d'autres thérapeutiques. Les résultats étaient généralement très satisfaisants; toux, fièvre et expectoration cédèrent le plus souvent au bout de quelques jours ou de quelques semaines. L'état général, l'appétit et le poids offrent des améliorations s'installant en des périodes également brèves. Au bout d'une médication prolongée (2–6 mois), la trouvaille radiologique s'amenda de même, les cavités mineures disparurent, les infiltrats s'éclaircirent et la bacilloscopie s'est aussi parfois négativée. Les résultats se rapportèrent à toutes les catégories de tuberculose pulmonaire, la détoxication des cas toxiques s'effectua de façon prompte et spectaculaire. Des malades également résistants à la streptomycine et au pneumo peuvent très bien réagir au PAS. Le résultat ne paraît être durable qu'après médication prolongée (2–6 mois); l'état d'avant le traitement se réinstalle dans quelques semaines après un traitement de moindre durée.

*A Pešti Izr. Hitközség Közkórháza tüdőosztályának és gégerendelésének közleménye
(Ig.-főorvos: Benedek László dr.)*

A gégetuberculosis paraaminosalicylsav-kezeléséről

Irtta: SZÁNTÓ SÁNDOR dr. és GOMORI BÉLA dr.

(Előzetes közlemény)

A gégetuberculosis streptomycin-kezeléséről számos közlemény jelent meg a hazai orvosi lapokban. Paraaminosalicylsav (PAS) kezeléséről magyarnyelvű közleményt a mai napig nem olvastunk.

Közleményünkben két férfibetegről számolunk be, akik egy időben feküdtek osztályunkon. Ezeknek súlyos gégefolyamatuk mellett kiterjedt kétoldali cavernás tüdőfolyamatuk is volt, ezért a streptomycin bizottság a kért streptomycin kiutalását nem engedélyezte. Streptomycin hiányában PAS-kezelést kísértünk meg.

A peroralis kezelésen kívül mindkét beteg gégejébe naponta PAS-porbefúvásokat is végeztünk. A kezelés néhány percig tartó kífokú égő-érzésen kívül semmi kellemetlenséget nem okozott. A kezelést 10 héten át folytattuk. Peroralisan az első 10 napon napi 12 gr.-ot adtunk három részre osztva, étkezés közben vagy után. 10 napi szedés után a gégepanaszok feltűnő javulása mellett gyomorpanaszok jelentkeztek, ezért az adagot csökkentettük. Négy napi szedés után három napi szünetet tartottunk. Így az egyik beteg összesen 450 gr., a másik 700 gr. PAS-t kapott.

Az eredmény meglepő volt. A subjectiv panaszok már a harmadik-negyedik napon csökkentek, a tizedik napon pedig teljesen megszűntek. A nyelési panaszok megszűntek. Lassan, fokozatosan a gégelelet is megjavult. A perichondritis duzzanat már napok alatt csökkent, a lepedékkel fedett fekélyek feltisztultak, behámosodtak, a productiv elváltozások visszafejlődtek. Bár a súlyos tüdőfolyamat röntgenlelete a kezelés végén sem mutatott lényeges javulást, közérzetük megjavult, a toxicus tünetek teljesen megszűntek, a betegek leláztalanodtak, köpetükben lényegesen kevesebb volt a Koch-bacillusok száma. A vörös vérséjsüllyedés mindkét esetben csökkent. (A PAS hatásáról a tüdőtb. re külön számolunk be.)

A két eset kórtörténete főleg gégészeti szempontból a következő:

1. 68 é. férfi. Mindkét felső lebenyre kiterjedő fibrosus kavernosus tüdőfolyamat. Vörös vérséjsüllyedés: 68 mm. Köpetben Koch bacillusok. A gégében főleg nyeléskor erős fájdalom, nyelni alig tud. Hangja rekedt, tompa. Subfebrilis.

A gégelelet felvételkor: Hangszalagok és álszalagok enyhén belöveltek. A bal hangszalag hátsó harmadában fél lencsényi sarjszövet. Aryporcok oedemásak. Epiglottis duzzadt, belövelt, rajta több lencsényi-mákszemnyi lepedékes fekély.

450 gr PAS fenti módon való peroralis és helyi adagolása után a beteg subjectiv panaszai teljesen megszűntek, nyelése fájdalommentes. Étvágya, közérzete jó. Hangja csak időnként fátyolozott. Vörös vérséjsüllyedése: 18 mm. Köpetben Koch-bacillusok. Tüdő röntgenlelete lényegében változatlan.

A gégelelet elbocsátáskor: Hangszalagok és álszalagok enyhén belöveltek. A bal álszalag hátsó harmadában kölesnyi hámmal fedett párna. Az aryporcok és az epiglottis nyálkahártyája ép. Az epiglottis szélén a fekélyek helyén hámmal borított besüppedések. Gégészeti szempontból gyógyultnak tekinthető.

2. 35 éves férfi. Kétoldali, az egész tüdőre kiterjedő fibrosus-kavernosus folyamat. 4 hónapja torokfájdalmi vannak, ezért sok fájdalomcsillapítót szed. Nyelni alig tud. Hangja rekedt. Láza 38°C-ig terjed. Vörös vérséjsüllyedése: 42 mm. Köpetben Koch-bacillusok.

A gégelelet felvételkor: Az epiglottis eredeti vastagságának háromszorosára duzzadt. Nyálkahártyája belövelt, oedemás. A hangszalagok záródási vonala egyenetlen, csipkézett. Az álszalagon felrakódások, megvastagodások vannak. Az aryporcok oedemásak, duzzadtak, nyálkahártyájuk belövelt, rajta néhány lencsényi fekélyt látunk.

700 gr. PAS fenti módon történt adagolása után a beteg panaszmentes. Nyelése fájdalommentes. Étvágya, közérzete jó. Hangja tiszta. Láztalan. Vörös vérséjsüllyedése: 23 mm. Köpetben elvéve Koch-bacillusok. A tüdő röntgenlelete lényegében változatlan.

A gégelelet elbocsátáskor: Hangszalagok, álszalagok, aryporcok nyálkahártyája ép. Az epiglottis nyálkahártyája kissé belövelt, duzzanata eltűnt, kb. rendes vastagságú.

Két esetünkről előzetes közlemény formájában azért számolunk be, mert úgy látjuk, hogy azokon a súlyos gégefolyamatban szenvedő betegeken, akik előrehaladott tüdőfolyamatuk miatt streptomycint nem kaphattak, és ezért betegségükkel szemben tehetetlenül álltunk, PAS kezeléssel segíteni tudunk. Mindkét esetben azt láttuk, hogy ilyen betegek kezelésére a PAS is alkalmas.

Ezt a megállapítást természetesen további esetekben is igazolni kell.

A PAS-kezelés előnyét a következőkben látjuk:

1. A rendelkezésünkre álló kevés streptomycin más célra fordítható.

2. Elkerülhetjük a streptomycin-resistens törzsek (resistens törzsek) kifejlődését.

3. A gégefolyamat kiújulása esetén a PAS-kezelés megismételhető.

Úgy gondoljuk, hogy PAS-kezelés kísérleendő meg olyan kiújuló gégetbc.-s folyamatban, ahol előzetes streptomycin-kezelés alatt streptomycin-resistens törzsek fejlődtek ki. Egyik esetünkben jó tüdőállapot mellett, az előzőleg streptomycinre kitűnően reagáló gégefolyamat kiújult. A megismételt streptomycin-kúra hatástalan volt, de az egyidőben lokálisan és peroralisan adott PAS-kezelésre a gégefolyamat megjavult.

Összefoglalás: Súlyos kavernás tüdőfolyamatban szenvedő gégetbc.-s betegeknek, akik tüdőfolyamatuk miatt streptomycin kiutalásban nem részesültek, PAS-t adtunk peroralisan és lokálisan porbefúvások alakjában. A gégefolyamat úgy gyógyult, illetőleg javult, mint streptomycin-kezelésre. Egyetlen különbség, hogy hosszabb időt vett igénybe. A kezelés előnyei:

1. Nem fejlődnek ki resistens törzsek.

2. A betegség kiújulása esetén bármikor megismételhető.

3. A PAS magyar gyógyszergyár készítménye, amely úgyszólván korlátlanul áll rendelkezésre. Vizsgálatainkat folytatjuk és más irányban is kiterjesztjük. Így feleletet szeretnénk adni arra is, hogy kevés streptomycinnel kombinált PAS-kezeléssel, továbbá streptomycin-resistens esetekben végzett PAS-kezeléssel, végül csak lokális PAS-porbefúvásokra milyen eredmények érhetők el.

Санто-Гемери. ЛЕЧЕНИЕ ТУБЕРКУЛЕЗА ГОРТАНИ ПАРА-АМИНОСАЛИЦИЛОВОЙ КИСЛОТОЙ.

Больные туберкулезом гортани с тяжелым кавернозным легочным процессом которые вследствие легочного процесса не получили стрептомицина, дали парааминосалициловую кислоту (Pas) per os и локально в форме вдвухания порошков. Процесс гортани излечился или улучшился, подобно лечению стрептомицином. Единственной разницей было то, что этот способ лечения потребовал более длительный период времени.

Преимущество этого способа:

1. Не развиваются резистентные племена.

2. В случае рецидива в любое время можно повторить лечение.

3. Pas, препарат венгерской фармацевтической фабрики, поэтому имеется в нашем распоряжении в практически неограниченном количестве.

Мы продолжаем наши опыты, распространяя их и в других направлениях. Желательно было бы найти ответ и на вопросы: каких результатов можно достичь, если комбинировать Pas с небольшими дозами стрептомицина, если провести лечение Pas-ом в резистентных на стрептомицин случаях, и наконец если употреблять Pas лишь локально, в форме вдвухания порошков?

Сзántó-Gömöri: Le traitement para-aminosalicylique de la tuberculose laryngée.

L'auteur administre de l'acide para-aminosalicylique (PAS) et par voie buccale, et en insufflations locales à des tuberculeux laryngés, porteurs de processus cavitaires et graves au niveau du poumon et auxquels il n'avait pas été possible d'attribuer de la streptomycine. Les améliorations et les guérisons qui s'ensuivirent

étaient analogues à celles consécutives à la streptomycothérapie, sauf le délai plus long qu'elles avaient mis à se produire. Voici les avantages de ce traitement : 1^o Pas de développement de souches résistantes. 2^o En cas de rechute il peut être répété à volonté. 3^o Le PAS, étant le produit d'une usine hongroise, est disponible en toute quantité.

Les recherches sont poursuivies et étendues dans d'autres directions. Il serait désirable de recueillir la documentation nécessaire en vue de décider quels résultats pourraient être obtenus par le traitement PAS associé à la streptomycine en petites quantités, par le traitement PAS en cas de streptomycorésistance, enfin par les pulvérisations locales de PAS à elles seules.

Pécsi Tudományegyetem Gyermekklinikájának közleménye

(Igazgató : Kerpel-Fronius Ödön dr. egy. ny. r. tандр)

Liquorcukor-vizsgálatok kísérletes agyhártyaizgalomban

Irta : VARGA FERENC dr. és KUN KÁROLY dr.

A legújabb közlemények is a meningitisekben észlelhető liquorcukorcsökkenést a liquorban felzaporodott sejtek és bacteriumok glycoliticus hatásának tulajdonítják.^{1, 2, 3}

Saját vizsgálatainkban kimutattuk,⁴ hogy a liquorcukor csökkenésében sem a sejtek, sem a bacteriumok szerepet nem játszhatnak. A legkülönbözőbb savós és genyes meningitises liquorokat 37^o-os thermostatban tartva, napok, hetek múlva is a cukortartalmukat változatlanul találtuk. Kísérleteink folyamán a bacteriumok virulentiáját továbboltások segítségével ellenőrizni lehetett, vagyis igazolni tudtuk, hogy a bacteriumok a kísérlet folyamán életben maradtak. A fehérvérsejtek életképességét már nem tudtuk megnyugtató módon megállapítani. Ezért a fehérvérsejtekre vonatkozó megállapításaink megerősítésre szorultak.

Újabb vizsgálatainkkal tehát meg akartuk határozni, hogy a biztosan élő fehérvérsejtek szerepet játszanak-e a liquorcukor csökkenésében. Ezért élő szervezetben kísértük figyelemmel a mesterségesen előidézett magas sejtszámú steril meningitises liquorokban a cukorérték változását.

Számosan leírták már, hogy intralumbalis adott anyagokra nem specifikus steril agyhártyaizgalom keletkezik. Sängner⁵ 30 ccm fiziologias natriumchlorid-oldatot adott be intralumbalisán, 1/2—1 óra múlva már 2—3000/3-as sejtszaporulatot ért el liquorban. Saját vizsgálataink céljaira legjobban a bidestillált víz felelt meg, mert ebből elegendő volt 5—10 ccm-t intralumbalisán beadni s 2—3 óra múlva már 10.000/3 fölötti sejtszaporulatot okozott. A sejtek túlnyomó többségében leukocyták.

Vizsgálatainkat négy agyi károsított gyermekben végeztük. A beavatkozást nagyon jól tűrték, még hőemelkedés is csak elvétve jelentkezett. A keletkezett sejtszaporulat pedig 3—4 nap alatt fokozatosan eltűnt.

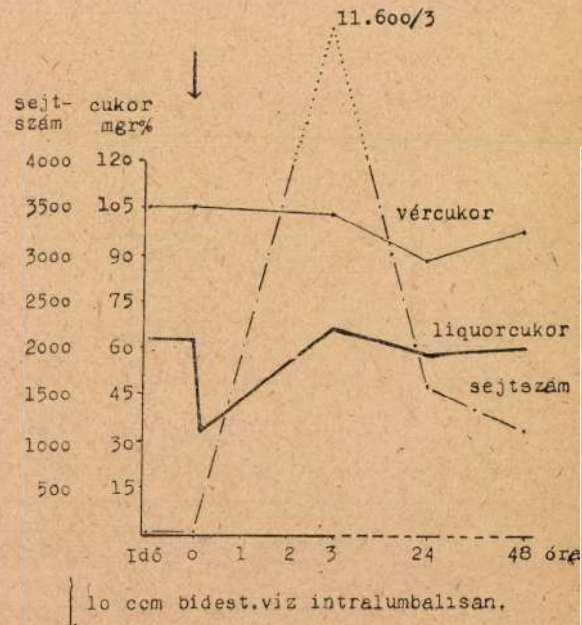
A kísérlet folyamán figyelemmel kísértük a vér- liquorcukor és a liquorsejtszám változását. Mind a négy alkalommal azonos eredményeket kaptunk, ezért ábránkon csak az egyik esetünket tüntettük fel.

Az ábrán látható, hogy a vércukor értékelhető ingadozásokat nem mutat.

A liquorsejtszám 10 ccm destillált víz beadás után 1 óra múlva már szaporodást mutat, 3 óra alatt eléri a legmagasabb értéket. Ez minden esetünkben 10.000/3 fölött volt.

A liquorcukor a destillált víz beadása után a liquor felhígulása következtében természetesen csökken, a kiindulási érték felét is elérheti. De nem marad ezen az értéken, hanem a sejtszaporulattal párhuzamosan ez is emelkedik és amikor a legnagyobb a sejtszaporulat, akkor a cukor is eléri a kiindulási értéket. A továbbiak folyamán a liquorcukor alig mutat értékelhető ingadozásokat. Vagyis a liquorcukor a sejtszaporulattal párhuzamosan éri el a kezdeti értékét és ez a magas sejtszám mellett is változatlan marad napokon át. Ez a tény kétségtelenül igazolja, hogy a fehérvérsejteknek a meningitises liquorcukor csökkenésében szerepe nem lehet.⁶

Összefoglalás. Destillált víz intralumbalis adása nem specifikus meningitist okoz és a sejtszám 10.000/3 fölé emelkedik a liquorban. A liquorcukor, e magas, főleg leucocyták által álló sejtszaporulat mellett is napokon át változatlan marad. Ebből következik, hogy a meningitises liquor-



cukorcsökkenésben a fehérvérsejteknek szerepük nincs.

IRODALOM. 1. *Matossi, R.*: Jahrb. Kinderheilk. 1332. 1745, 1932. — 2. *Rimele, B.*: Arch. f. Kinderheilk. 113. 223. 1938. — 3. *Bodansky, M.*: *Bodansky, O.*: Biochemistry of Dis. The Macmillan Co. New York, 1947. — 4. *Varga F., Kun K.*: Paed. Danubiana 6. 1949. — 5. *Sánger, S.-Mader, A.*: Klin. Wochschr. 1926. 2234. — 6. *Steiner B.*: O. H. 1925, 89.

Др. Ф. Варга и др. К. Кун: ИССЛЕДОВАНИЯ ЛИКВОРНОГО САХАРА ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ МЕНИНГИЗМЕ.

Интраломбальное введение дистиллированной воды причиняет неспецифический менингит и число клеток в ликворе повышается сверх 10.000/3. Ликворный сахар и

при этом значительно умножении клеток, состоящих прежде всего из лейкоцитов, еще несколько дней остается неизменным. Из этого следует, что в менингитическом уменьшении ликворного сахара белые клетки никакой роли не играют.

F. Varga et K. Kun: Examens de glycorachie dans l'imitation expérimentale des méninges.

L'administration intralombaire d'eau distillée provoque de la méningite non spécifique avec augmentation des éléments dans le LCR à un chiffre au-dessus de 10.000/3. La glycorachie reste inchangée durant plusieurs jours malgré l'augmentation cellulaire, en particulier leucocytaire. Il est justifié d'en conclure à la non-participation des leucocytes dans la baisse méningitique du glucose liquidien.

A debreceni Tudományegyetem Bőr- és Nemikórtani klinikájának (Mb. vezető: Skutta Árpád dr. egyetemi magántanár) és a debreceni Tudományegyetem Belgyógyászati klinikájának (Igazgató: Fornet Béla dr. egyetemi ny. r. tanár) közleménye

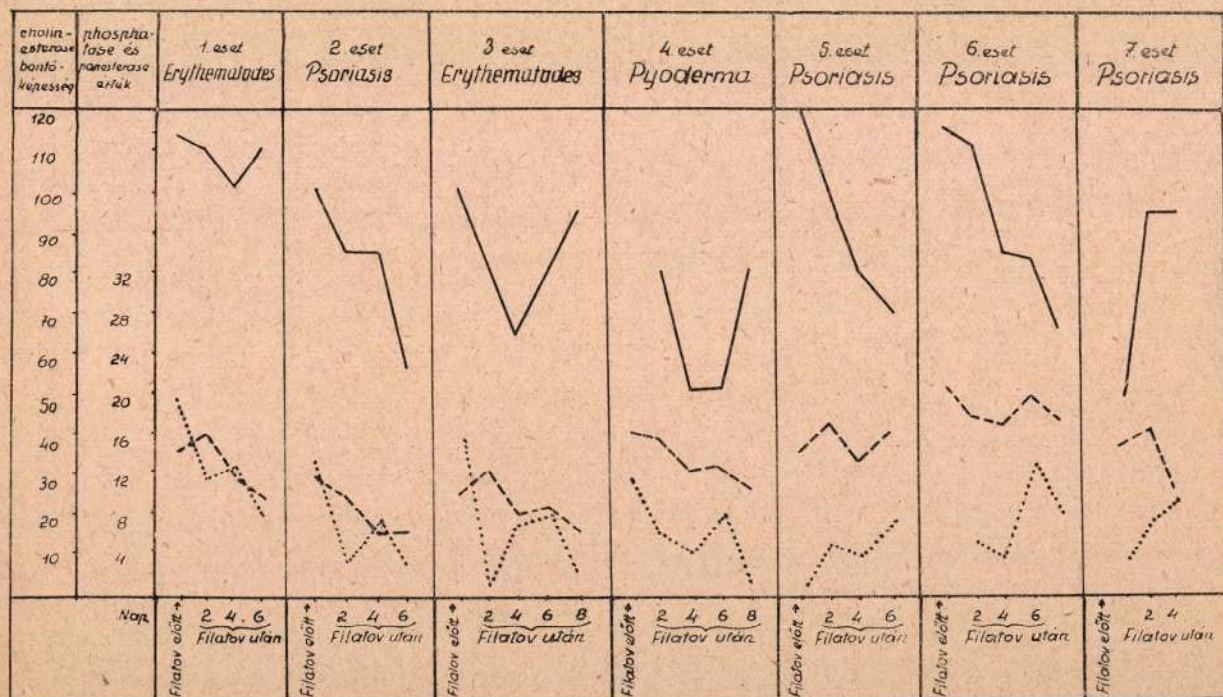
Adatok a Filatov szövetimplantációs kezelés mechanizmusához

(Előzetes közlemény.)

Irta: ERDÉLYI A. JÁNOS dr., DÁN SÁNDOR dr., GÁL IMRE dr., VÉGH LAJOS dr. és HAPPICH GYULA dr.

A debreceni Bőrklinikán therapiás kísérleteket végeztünk a Filatov-féle szövetimplantációs módszerrel. Eredményeink értékelésekor vizsgáljuk az eljárás hatásmechanizmusát is. *Filatov* szerint biológiai stimulatorokról van szó, amelyek élénkítik az anyagcserét; nemcsak a kóros sejteket, hanem az épeket is. Eseteink egyrészében klinikailag feltűnő eredményeket láttunk. A jelentékeny hatások olykor egészen hirtelen mutatkoztak. A jó therapiás eredményeket vagy az okozza, hogy az implantációs eljárás csak a meg-

betegedett szövetre hat, vagy mint azt *Filatov* állítja, az egész szervezetre, annak minden sejtjére fejt ki hatását. E mechanizmus tisztázására többirányú kísérletet indítottunk el (morphológiai, histológiai, szövettenyésztési stb.). A vizsgálatsorozat egyike arra irányult, hogy a *Filatov*-módszerrel kezelt betegek serumának enzimrendszerében az aktivitásváltozást meghatározzuk. A mellékelt ábrán mutatjuk be 7 válogatás nélküli esetünk serumának cholinesterase, alkaliphosphatase és panesterase aktivitásának változását.



— cholinesterase ——— phosphatase panesterase

Fenti adatokból annyit megállapíthattunk, hogy a Filatov-kezelés hatására a serum cholinesterase, phosphatase és panesterase aktivitása megváltozott. Különösen jelentős ez a változás a cholinesterase aktivitásában.*

Adatainkat csupán előzetes közlésnek szántuk. Ezekből a gyógyító hatásmechanizmusra természetesen nem következtethetünk. Két lehetőségre kell elsősorban gondolnunk. Az egyik a neurovegetatív irányú változás, amelyre a cholinesterase aktivitásában észlelt igen nagy különbségek utalnak, a másik a máj, mint anyagcser centrum befolyásolása és ennek kifejezője lenne az enzim-aktivitások változása. Egyelőre nem tudjuk kizárni azt sem, hogy a fenti változások nem heteroprotein hatásnak tulajdoníthatók-e. Az enzim-aktivitás különböző irányú változása és a győgyeredmény közötti összefüggés csak nagyobb beteganyagon végzett, sorozatos meghatározásokkal tisztázható.**

IRODALOM. J. Gaté és munkatársai: Bull. Soc. franc. Dermat. 1949. 374—375. — Gál, I.: Belorvosi Archivum 1948. 3. sz. — Dán és Vajda: Kísérletes orvostudomány 1949. 2. sz.

* Cikkünk beküldése és a korrektúra közti időben jutott tudomásunkra, hogy J. Gaté és munkatársai psoriasisos betegeiken is észlelték placenta, illetőleg bőrimplantációja után a phosphatase érték változását.

** A cholinesterase meghatározást Gál² eljárásával az esterase és phosphatase vizsgálatokat Dán és Vajda³ módszerével végeztük.

Az OTI Gál Benő Központi Kórháza (Igazgató-főorvos: Halász István dr.) laboratóriumából (Vezető főorvos: Kertész Tivadar dr.).

A Galli-Mainini-Bach-féle terhességi reakció érzékenységeinek fokozása a vizelet egyidejű méregtelenítésével

Irta: Kertész Tivadar dr. és Ács László dr.

(Előzetes közlemény.)

Terhesség kimutatására kórházunkban egy év óta kizárólag a Galli—Mainini—Bach-féle béka-reactiót alkalmazzuk. Tapasztalatainkról más helyen fogunk részletesen beszámolni.

Két nehézséggel talákoztunk:

a) a nálunk beszerezhető békaféleség egyéni érzékenysége a hormonnal szemben; nyilván evvel függ össze, hogy a reactio *nagyritkán* cserben hagyott;

b) főleg az őszi-téli békák hajlamossága arra, hogy az oltás következtében a megfigyelési idő alatt elpusztuljanak.

Kísérleteket végeztünk fenti hibák kiküszöbölésére. Legegyszerűbbnek találtuk a vizelet hormontartalmának *habosítással* való dúsítását és vizelet *helyett* a habbal való oltást.

Eleinte úgy jártunk el, hogy a Ph. 5—6 közé beállított 100 ccm vizeleten 15 percen át levegőt áramoltattunk át. Erre a célra alkalmasnak bizonyult az infúzióknál használatos kisebb méretű üveghenger. Kemény, jól összeálló hab biztosítására a vizelethez egyetlen csepp férfi vérsavót adtunk. Ezután a vizeletet habjától elválasztottuk és a habot 2—3 ccm fiziol. sósvízzel összeszedve, beoltottuk a béka háti nyiroktömlőjébe. A tűt mindenkor laposan a bőr alatt a gerincoszlop végéig vezettük be.

Kísérleteink folyamán a 100 ccm vizelet haboztatására kb. 300 ccm-es *választótölcsér* használata egyszerűbbnek bizonyult. Ebben a vizeletet kézzel 5 percig erőiesen rázzuk. Oltásra a habos részt fiziol. sósvízben szedjük össze.

Eredményeinket a következőkben foglaljuk össze:

1. Egyébként pozitív vizeletek habja kivétel nélkül pozitív eredményt ad: a hormonok a habba átmennek.

2. A pozitív reactio a habbal való oltás után 30—60 perccel jelenik meg: a hormon dúsítása felvehető.

3. Hússzorosan hígított pozitív vizelet habja pozitív eredményt ad akkor, amikor a hígított vizelettel már nem kapunk pozitív reactiót: a habosítás dúsító hatása bebizonyított.

4. Habosítással oltott békák nem pusztulnak elakkor, amikor a natív vizelettel oltottak elpusztulnak: a mérgező anyagok nem mennek át a vizelet habjába.

Eddigi kísérleteink alapján a habosítást mindig alkalmazzuk, amikor kevés hormonra számítottunk és a reactio kiváló sajátosságát: gyorsaságát biztosítani kívánjuk. (Extraut. grav., korai terhesség.)

A szentesi közkórház szülészeti és nőgyógyászati osztályának közleménye

A terhesség viszonya a tüdőgümőkörhöz

Irta: FILEP ALADÁR dr. kórházi főorvos

»A cél, melynek elérését hosszú éveken keresztül próbáltuk tőlünk telhetőleg előmozdítani, félek tőle, Magyarországon csak nehezen lesz megközelíthető. Ennek útjában áll a szegénységnek és a közönynek végzetes társulása. ... de nem megnyugtató-e a gondolat, hogy akik utánunk jönnek, nem fogják a tuberculosist a terhesség megszakítását jogosulttá tevő betegségek közé sorolni, hanem azt fogják tanítani, hogy tuberculosis miatt a terhes nőt és születendő gyermekét gondozni, gyógyítani kell, de terhességét megszakítani nem szabad?«

Ezekkel a drámai szavakkal zárja a tüdőgümőkóros terhes nő problémáját tárgyaló értekezését 1935-ben néhai *Korányi Sándor* professzor, aki előzőleg már évtizedeken át eredménytelenül küzdött a gümőkóros terhes nők sorsának korszerű rendezéséért.

A tüdőgümőkór és terhesség (a továbbiakban tbc+grav.) egymáshoz való viszonyát az elmúlt 100 év alatt különböző módon ítélték meg. Száz évvel ezelőtt az volt az uralkodó hit, hogy a terhesség kedvezően befolyásolja a gümőkört. 1850-ben *Grisolle* 27 esete kapcsán azt a következtetést vonta le, hogy a terhes nő tbc. — a gyorsabb lefolyású, mint a nem terheseké. 1893-ban *Margliano* a tbc-s nő terhességét minden esetben megszakítandónak mondotta. Az orvosok többsége azonban az esetenkénti elbírálást tartotta irányadónak anélkül, hogy magatartásuk megbízható tudományos alapon nyugodott volna.

A helyzet ma is hasonló. *Ma sem rendelkezünk olyan tudományos exactsággal végzett nagyszámú megfigyeléssel, melynek alapján eldönthető volna a kérdés, hogy vajjon a terhesség kedvező vagy kedvezőtlen hatással van-e a tbc.-re.* Éppen ezért ma is sok tekintetben ellentmondó nézetek alapján döntenek abban a fontos kérdésben is, hogy a tbc. szükségessé teszi-e a terhesség megszakítását, s ha igen, milyen tbc.-formák s azoknak milyen stádiuma teszi szükségessé azt.

Pedig ennek a kérdésnek helyes megválaszolása nemcsak tudományos szempontból volna fontos, de népesedéspolitikai szempontból sem közömbös. Ismeretes, hogy a terhesség megszakításának leggyakoribb javallata világszerte s hazánkban is éppen a tüdőgümőkór. A rendelkezésemre álló hivatalos adatok szerint hazánkban 1932-ben 1290 törvényes terhességszakítás

történt. Ezek közül becslésem szerint közel 1000 végeztetett tüdő-tbc. miatt. Valószínű, hogy az utóbbi években a legális terhességszakítások száma inkább emelkedett, mint csökkent, éppen a tbc.háború okozta megszorodása miatt.

Ez a helyzet annál szomorúbb, mert — mint már említettem — ma is hiányzik a megszakítási javallatok általános érvényű megalapozása és e tekintetben sok ellentmondással találkozunk. Csak néhány példát említek. *Sz. Kovács Ferenc* szerint a pneumoniás formák általában rosszindulatúak, de idejében bevezetett collapsus-kezelés a rosszindulatú fejlődést megakadályozhatja. A haematogenszórások, lymphogen formák rosszindulatúak és a terhesség egészen korai idejében súlyosbodnak. *Romberg* szerint a korai beszűrődés (Frühinfiltrat) terhesség esetén kivétel nélkül gyorsan romlik. *Bräuning* ezt tagadja. *Lydin* és *Linde* a terhesség alatt keletkezett tbc.-nek különösen rosszindulatú lefolyását hangsúlyozza. *Klemperer* cavernás folyamat esetén a terhesség megszakítását tartja szükségesnek. Az angol *Queen Charlotte* szülészeti kórház álláspontja szerint a terhesség megszakítandó minden olyan esetben, melyben a tüdőfolyamat megállapodása és a terhesség között kevesebb, mint két év telt el. Még sok példát lehetne felhozni arra, hogy az illetékes szakemberek felfogása a terhesség megszakítását illetően mennyire különböző, de a ma is uralkodó zűrzavar jellemzésére talán ennyi is elegendő. Az kétségtelen azonban, hogy különösen az utolsó 10—15 év megfigyelései alapján világszerte mindinkább érvényesül a terhesség megtartásának gondolata.

Ha keressük a zavaros helyzet okát, azt abban találjuk meg, hogy általában sem a vezető tüdőgyógyászok, sem a szülészek nem rendelkeznek olyan nagyszámú és gondosan végigfigyelt beteganyaggal, melynek alapján a tbc.-terhesség probléma végérvényesen tisztázható volna. Kevésszámú megfigyelés alapján pedig sem a tbc.-terhesség kérdés, sem más orvostudományi kérdés meg nem oldható.

Delássuk, milyen is ma a gümőkóros terhesek helyzete, ha a 3. hónap végéig terhességüket nem szakítják meg. A beteg terhesek egy része valamelyik tüdőgyógyintézetbe kerül, ahol — ha szükséges — collapsus-kezelést, vagy más activ kezelést kap. Amikor azonban közeledik a szülés időpontja, kénytelenek elbocsátani, illetve áthelyezni szülészeti osztályra egyszerűen azért, mert a tüdőgyógyintézetek szülés

levezetésére és a gyermekágy szakszerű kezelésére berendezve nincsenek és erre a célra szakemberekkel sem rendelkeznek.

Az intézeti aktív kezelésnek ilyen — esetleg hónapokra terjedő — megszakítása természetesen elég gyakran a tüdőfolyamat lényeges rosszabbodását, vagy éppen a beteg halálát okozhatja. Így évente sok olyan családanya pusztul el, akinek halála megfelelő és megszakítás nélküli intézeti kezelés esetén esetleg elkerülhető volna.

Nem szorul tehát további bizonyításra az, hogy *sürgős szükségünk van olyan tüdőgyógyintézetekre, melyek a terhesség, szülés és a gyermekágy szakszerű lefolytatására is be vannak rendezve és amelyekben a szakorvosi ellátás szülészeti szempontból is biztosítva van.*

Az ilyen intézetben természetesen a terhes tüdőbeteg is éppen úgy meg kell kapjon minden aktív kezelést, mint a nem terhes beteg. Hiszen már elég régen ismeretes, hogy a terhesség a *collapsus*-kezelés semmiféle formájának nem akadály. A légmellkezelés, akár kétoldali is, phrenicus exairesis, szalagégetés, de a különböző plastikai műtétek mind elvégezhetők terheseken is, akár a nem terheseken. Mc. Intyre pl. három és fél hónapos terhesen végzett thoracoplasticát s a beteg a terhesség normális végén kimeneti fogóval baj nélkül szült. Hasonló példák az irodalmi közlésekben szaporodnak.

Ami a szülészeti résszel is ellátott tüdőgyógyintézeteket illeti, a Szovjetunióban Leningrádban van gümőkóros szülészeti osztály Blisnjanskaja vezetésével. Léon Bernard a párizsi »Hôpital Laënnec«-ben még 1920-ban rendezett be osztályt gümőkóros terhesek számára. Hasonló intézetet alapított ugyancsak Párizsban Couvelaire. Németországban hasonló jellegű a Brilon-Waldi tüdőgyógyintézet.

A felsorolt és több más intézetben szerzett tapasztalatok azt mutatták, hogy a *tbc. minden formája és stádiuma terheseknél is hasonló lefolyású, mint nem terheseknél.* Bräuning már 1935-ben megjelent könyvében pontosan észlelt esetek nagy számával bizonyította, hogy tévesek azok a nézetek, melyek a terhességnek a *tbc.*-re gyakorolt kedvezőtlen hatására vonatkoznak. Illetőleg pontosabban azt bizonyította be, hogy a *tüdőfolyamatnak a terhesség alatt esetleg észlelt romlása alig pár százalékkal gyakoribb, mint nem terheseknél és a romlás legtöbbször nem nagy arányú.*

A világirodalomban még sok adatot találunk arra, hogy gümőkóros nők minden baj nélkül mennek át a terhesség, szülés és gyermekágy nehézségein. H. Alexander 49 *tbc.*-s nő 76 szüléséről számol be. *Tbc.* miatt egyetlen anyát sem vesztett. Jameson 54 *tbc.*-s asszony terhességét, szülését észlelte s az utánvizsgálatok alapján megállapította, hogy a szóbanforgó esetek halálózását a gestatiós folyamatok lényegesen nem befolyásolták. F. Koester a Brilon-Waldi tapasztalatok alapján megállapítja, hogy *tbc.*-seknél a szülés és a gyermekágy nem jelent nagyobb veszélyt, mint az egészségeseknél. Bronchogen vagy miliaris szü-

rás lehetséges, de nagyon ritka és az oki összefüggés a gestatiós folyamatokkal nincs bizonyítva. Véleménye szerint azonban *»Intenzív és elég hosszasan folytatott kezelés és gondozás a beteg terhes számára nélkülözhetetlen feltétele a tbc.-terhességprobléma megoldásának abban az értelemben, hogy a magzat élete megtartassék és a beteg anyja is meggyógyuljon.«*

Seegers 1948-ban ugyancsak a Brilon-Waldi gyógyintézet tapasztalatait közli. Beszámol 889 tüdőbajos nő 925 szüléséről, melyek folyamán 937 magzat született (12 ikerszülés). 34 asszony kétszer, egy pedig háromszor szült. 342 betegnél végeztek légmellkezelést s ezek közül 37-nél kétoldalt. Szalagégetés 28 történt. 30 asszony korábban végzett thoracoplastikával szült minden szövdmény nélkül. Az 1933—1947. évek közt szült 889 asszony közül a *tbc.* javult 15,4%-ban, változatlan maradt 62,3%, rosszabbodott 17,4% és meghalt 4,9%. Seegers saját 1100 gümőkóros terhesen szerzett tapasztalata alapján megállapította, hogy a terhesek gümőkórjának minden formája és minden stádiuma éppen olyan jól kezelhető, mint a nem terheseké.

Schmitz, továbbá Schüller hangsúlyozzák a gümőkóros szülészeti osztályok szervezésének fontosságát. Aviles, Rodriguez és Oneto, továbbá Mc. Intyre és Armstrong az intézeti aktív kezelés szükségességét emeli ki.

A felsorolt példák mind azt bizonyítják, hogy *ma már mindinkább törekсенek a tüdőbeteg terhesek intézeti kezelésének biztosítására.* Erre a célra azonban csak olyan tüdőgyógyintézetek alkalmasak, melyek szülészeti osztállyal is rendelkeznek, ahol tehát a kezelés folyamatosságát nem kell megszakítani a közbejövő szülés és gyermekágy miatt.

Itt kell megemlíkeznem arról, hogy *hazánkban már van Szentesen gümőkóros terhesek kezelésére alkalmas tüdőgyógyintézet,* mely jól felszerelt szülészeti résszel rendelkezik. A *tbc.* szülészeti osztály — javaslatomra* — még 1943-ban létesült és 1943 novemberben kezdte meg működését. A háború azonban rövidesen lehetetlenné tette a beteg terhesek beutalását s az intézet a háborús eseményekkel kapcsolatban elpusztult. Azóta sikerült a szülészeti részt is nagy erőfeszítések árán helyreállítani és ma újra rendelkezésre áll, hogy fontos hivatását betöltse.

Összefoglalásként a következőket mondhatjuk:

1. A *tüdőgümőkór-terhesség probléma* ma még egyelőre nincs megoldva, aminek az az egyik oka, hogy egyelőre sem a tüdőgyógyászok, sem a szülészek nem rendelkeznek olyan nagyszámú és tudományos exactsággal végigészlelt beteganyaggal, melynek alapján a kérdés kötelező érvénnyel tisztázható volna.

2. Az újabb tapasztalatok alapján megállapítható, hogy a *tüdőgümőkór-terhesség alatt is éppen úgy alkalmas az intézeti aktív kezelésre, mint a terhességen kívül.* A szülészeti osztállyal is kiegészített tüdőgyógyintézetek még nem nagyszámú észle-

* Havas Imre dr. tisztifőorvos (most közegészségügyi főfelügyelő) hathatós közreműködésével.

lései azt bizonyítják, hogy a terhesség csak kevésbé befolyásolja a gümőkór lefolyását és hatása semmiesetre sem olyan rossz, mint azt eddig általában hitték. Ezért az utolsó két évtizedben világszerte arra törekedtek, hogy a tüdőgümőkóros nő terhességét megtartsák.

Ennek előfeltétele azonban olyan tüdőgyógyászati intézetek létesítése, melyek szülészeti osztállyal vannak kiegészítve. Csakis ezekben az intézetekben van lehetőség oly nagyszámú terhes szülő nő és gyermekágyas folyamatos, megszakítás nélküli észlelésére, ami lehetővé teszi a probléma tisztázását.

Amíg ezek a tudományos exactsággal és tárgyilagossággal összegyűjtött észlelések rendelkezésünkre nem állnak, addig a tbc.-terhességprobléma meg nem oldható.

3. A szentesi közkórház tüdőbetegosztályának külön szülészeti része is van s ezzel hazánkban is rendelkezésünkre áll az első célszerű intézmény. Készen áll, hogy közreműködjek a gümőkóros terhesek ügyének korszerű rendezésében és elinduljon azoknak a tapasztalatoknak gyűjtése útján, mely egyedül alkalmas a tbc.-terhességprobléma megoldására.

Erre a nagyjelentőségű tényre azzal a kéréssel hívom fel minden érdekelt szakember figyelmét, hogy szükség esetén intézetünkkel vegye fel a kapcsolatot.

IRODALOM: 1. Alexander, H.: Zbl. Gynec. 1940, 49. — 2. Aviles, Rodriguez és Oneto: J. Obst. Gynec. of the Brit. Emp. — 3. Bernard, L.: Cit. Korányinál. — 4. Blisnjanskaja, A. J.: Winter-Naujoks, Der Künstl. Abort, 1932, 68. old. — 5. Bräuning: Lungentuberculose u. Schwangerschaft, Leipzig, G. Thieme, 1935. — 6. Couvelaire: Cit. Winter-Naujoks. — 7. Grisolle: Cit. Korányinál. — 8. Jameson: Zbl. Gynec. 1940, 49. sz. — 9. Klemperer: L. Bräuningnél. — 10. Korányi, S.: Orvosképzés, Tóth külön füzet, 1935. — 11. Koester: Zbl. Gynäk. 1940, 43. sz. — 12. Sz. Kovács, F.: A tüdőgümőkór, 1945. — 13. Lydtin és Linde: L. Bräuningnél. — 14. Maragliano: L. Korányinál. — 15. Mc. Intyre és Armstrong: J. Obst. Gynec. of the Brit. Emp., 1948, 5. sz. — 16. Queen Charlotte's Text-Book of Obst. 1945, 189—190 old. — 17. Romberg: L. Winter-Naujoks. — 18. Schmitz: Gynäk. Kongr. 1948, Düsseldorf. — 19. Schüler: Gynäk. Kongr. 1948, Düsseldorf. — 20. Seegers: Gynäk. Kongr. 1948, Düsseldorf.

Kováts Ferenc professzor hozzászólása:

Hogy a terhesség ártalmas vagy közömbös a gümőkórban szenvedőkre, egyike a legjobban megvitatott kérdéseknek. Számos nagyobb munka, megszámlálhatatlan közlemény foglalkozott vele s igen sok nemzetközi és hazai kongresszus témája volt. Legutóbb Szüle referálta 800 példásan földolgozott eset kapcsán.

A nagy anyag tehát nem hiányzik, nem eshet kifogás annak részletes tanulmányozása ellen sem. A kérdés nehézsége azonban éppen abban rejlik, hogy nem lehet meghatározott, skatulyázott szabályokat fölállítani. A tüdőgümőkór olyan sokrétű betegség, hogy csak bizonyos vonatkozásaiban tűr általános érvényű normákat. S ezen nem változtat az sem, hogy egyes nemzetek a legkonzervatívabb álláspontra helyezkedtek.

Egy bizonyos: a terhesség föltétlen ártalmas minden progresszív formánál. Erthető is: amikor a betegség gyógyításának alapfeltétele a szervezet testi és lelki nyugalomba helyezése, akkor a mindenképpen megerőltető terhesség, szülés, gyermekágy nem lehet indifferens. Még súlyosabb, ha terhességi toxikózis is járul hozzá, a beteg nem tud táplálkozni, súlyosan leromlik, s elveszti ellenállóképességét.

Kétségtelenül progrediálnak a beszűrődéses alakok. Három gondosan kezelt betegünkönél pl., akik a szülés előtt már légmellkezelés alatt állottak, a szülés után a másik oldalon képződött kaverna, s az azonnal bevezetett bilaterális légmellkezelés ellenére egyik betegünk meghalt, a másik sorsa kétes, csak a harmadik gyógyult meg egészen.

Rosszindulatú a szórásos forma, aminek példait nap-nap után látjuk: pl. egész kisterjedelmű, évek óta megnyugodott szórás két hónapig fennálló terhességgel annyira romlott, hogy streptomycinnel is csak viszonylagos javulást lehetett elérni.

Maradnának az idült, főleg rostos formák; A terhességet általában elég jól tűrik, ha nem kiterjedt a folyamat, s a légzőfelület bőséges. Megváltozik azonban a helyzet a gyermekágyban. Addig t. i. a nagy méh úgy hat, mint a pneumoperitoneum. Szülés után a tüdő hirtelen kitágul, mechanikus igénybevétele nagyobb, éppen akkor, amikor a nagy testi megerőltetés, a mélyreható változások, a tejelválasztás megindulása stb. amúgy is igen súlyos megpróbáltatás. Amikor e sorokat írom, két beteg kérte osztályomra fölvételt egy napon, mind a kettő súlyos fizise a szülés után közvetlenül kezdődött.

A tüdő hirtelen kitágulása veszélyének csökkentésére három módszer is van. Az egyiket Sergeant ajánlotta: a szülés után rövid ideig fenn tartott kétoldali légmellel paralizálta a tüdő kitágulását. A másikat Bányai dolgozta ki: szülés után pneumoperitoneumot készített. Mi az egyszerű lejtős fekvést alkalmaztuk. Az eredmények nem meggyőzőek, mert a mechanikus károsodás csak egyik tényező a sok közül.

Régi probléma a tüdőbeteg szülő nők károsodásának megakadályozása igen gondos kezeléssel. A Szent János Kórház 1926-ban rendelkezett elkülönített, tüdőbetegek részére fenn tartott szülészeti osztállyal. Az osztály nagy anyaga éppen feldolgozás alatt állott, a kórtörténetek azonban elpusztultak.

Égészen más annak a tüdőbeteganyának a prognosisa, aki megfelelő intézetben gondos megfigyelés alapján a legkorszerűbb kezelésben részesülhet, mint annak, aki ambulansan bejön, a terhesség megszakítását kéri, s a szülészetről mindjárt visszatér foglalkozásához és otthonába, hogy rövidesen ismét jelentkezzen egy újabb terhesség megszakítására. Egy időben a nőgyógyászok a

tüdőbetegek sterilizálását is ajánlották, az ismételt terhesség elkerülésére. Ezt nem fogadhattuk el, mert a tüdőgümőkór meggyógyulhat, vagy az anya ragaszkodik később az anyasághoz.

Ha a terhes tüdőbeteg részére biztosítva van az intézeti kezelés, ami alatt értendő a kollapszus therapia minden lehetősége, az antibiotikus és bakteriosztatikus medikációval együtt, ha a szülés

az intézettel kapcsolatos szülészeti osztályon történhetik, így a terhesség föltétlenül nagyobb százalékban tartható meg. Nem szenved fertőzést a magzat sem: mert idejében elválasztható.

Az öt éves terü körében felállítandó új lbc. ágyak bőséges lehetőségét jognak erre nyújtani, s akkor a kérdés nemcsak elméletileg, hanem gyakorlatilag is revideálható.

A fájdalom élettana*

Irta: ZÁDOR IMRE dr.

A fájdalom kérdésének tanulmányozása mindig aktuális. Orvosi gyógyítótevékenységünk során ezzel a jelenséggel találkozunk a leggyakrabban. Élettanáról ma is igen keveset tudunk, minthogy az ideg-ingerületvezetés élettana általában csak az utóbbi években, újabb technikai eljárások bevezetésével ért el fokozatos fejlődést.

A fájdalomnak kétségtelenül konstruktív célja van. A szervezet figyelmeztetése, ha a biológiai háztartás felbomlik. Sokszor a szervezet túllő a célon, nincs értelme biológiailag a trigeminus neuralgia-, migrain-, causalgia-, fantom-végtag-fájdalmaknak, de a cc. metastasis kínzó fájdalmai is túlmennek azon a fokon, amikor a fájdalom mint biológiai jel hasznos lehet. Az ilyen fájdalom erőssége nincs mindig arányban a lokális sérülés kiterjedésével és intenzitásával és a fájdalmat vezető pálya átmetszésével sem lehet azt minden esetben megszüntetni. Így arra kell gondolnunk, hogy a fájdalom pályájának centrális részében is történ valami, ami miatt ez a típusú fájdalom ki-fejlődött és állandósult. Látjuk tehát, hogy a rendszer minden pontjára tekintettel kell lennünk, mert ezek egymással állandó kölcsönhatásban vannak és bárhol történik elváltozás, az egész rendszer ingerküszöbe, vezetőképessége és sérülékenysége megváltozik. A fájdalmat vezető pálya receptor, konnektor és centrális neuronjának szerepe egyaránt fontos.

A receptor neuron legfontosabb része a felfelvőkészülék. Ez szétágazó idegvégződésekből áll. A hálózat legsűrűbb a bőrben, a periosteumban és a corneában, kevésbé sűrű a fasciákban és az izomszövetben. A sűrűségi megoszlás miatt van az, hogy minél mélyebb réteg sérül, annál nehezebben tudjuk a sérülést lokalizálni. Az izomszövetben az izomrostokhoz vezető szabad idegvégződéseket is találunk (*Feindel, Weddel és Sinclair, 1948.*). Az egyes szövetek külső ingerekkel szemben való érzékenysége, vagyis a fájdalom erőssége nemcsak az inger erősségétől, hanem az ingerelt végkészülék sűrűségétől és az elvezető rostok vastagságától is függ. Mechanikai, kémiai, elektromos és hőingerek a fájdalmak legkülönbözőbb változatait okozhatják. A fájdalominger okozó specifikus energiát, kivéve az elektromos

energiát, a felfelvőkészülék átalakítja. Minden ingerfelfelvőkészülékben elektromos potenciálváltozások fejlődnek ki és minden idegrost ezeket az elektromos potenciálváltozásokat vezeti tovább. Így érthető, hogy a látó- vagy hallóideg elektromos ingerlésével is tudunk fény- vagy hallásérzést kiváltani. Ahogy *Adrian* mondja, az érzetek specifikása nem annyira a receptor és konnektor neurontól, mint inkább a centrális neurontól függ, vagyis attól, hogy a cortex mely részében van a pályarendszer végső állomása. Az ingerek különböző jellege pedig az ingerületbe hozott végkészülék számától, a végkészülékben kialakult elektromos potenciálváltozás intenzitásától, időbeli sajátosságaitól (frekvencia), valamint az egész pályarendszer aktuális fizikokémiai állapotától függ. *Gray és Malcolm (1948)* újabban egyetlen végkészüléket ingereltek elektromosan és mechanikusan. Küszöbalatti mechanikus inger alkalmazása után küszöbalatti elektromos inger-impulzust váltott ki jelül annak, hogy ugyanazon receptor-készülékre vonatkozóan az egyes energiaforrások helyettesíthetők, ill. kiegészíthetők egymást. A mindennapi életből is ismertünk ehhez hasonló jelenséget, hőbehatás által érzékennyé tett bőrfelületen aránylag kisebb inger is fájdalmat okoz.

A receptor-készülék is idegszálakból áll; így mindaz, amit az idegszál ingerületvezetéséről az utóbbi években megtudtunk, az egész rendszer működésének megértését lehetővé teszi. *Erlanger és Gasser* 1937-ben idegtörzs akciós potenciálját katodoszcillograffal elemezve, »A«, »B« és »C« rostokat különböztettek meg. Ezek rostvastagsága és vezetési sebessége különböző. A »B« és »C« rostok vezetnek fájdalmi ingert. Átmérőjük 1–5 mikron, vezetési sebességük 0,5 m/sec.—30 m/sec. között váltakozik. Egyéb érzékeléseket és motoros impulzusokat a vastagabb átmérőjű, gyorsabban vezető rostok közvetítenek. Láthatjuk tehát, hogy a szervezet a fájdalmi ingerekkel szemben nagy ellenállást fejt ki. Ha az ellenállás csökken, gyengébb ingerek is fájdalmat okozhatnak. Az ellenállás nagysága miatt a kísérő elektromos potenciál-változás csekély. *Adrian* szerint ez nehezíti meg a kérdés tanulmányozását. Az idegrostok működésének alapelvei azonosak, így nagyobb átmérőjű rostok vizsgálatából hasznos következtetést vonhatunk le a fájdalom-

* 1949. májusban a Hévízi Orvostudományi Kongresszuson elhangzott előadás.

vezetés élettanára. Az idegimpulzus vezetésének alapelveit legjobban izolált idegszálon tanulmányozhatjuk. Izolált idegszálat a mikroszkop alatt mikromanipulátor segítségével állíthatunk elő, legkönnyebben béka ischiadicusából.

Az impulsusvezetésben az axon, a myelin-hüvely, a membrán, ezeknek lipoid- és proteintartalma, kálium-, nátrium-, kalcium- és klór-tartalma játszanak elsőrendű szerepet. Az impulsusvezetés alapegységei az egyes Ranvier-féle befűződések közötti egységek. Ezeknek az egységeknek nyugalmi potenciálja a felsorolt anyagok, illetve ionok egymáshoz való viszonyától függ. *Huxley és Stämpfli* (1948) vizsgálataik alapján az ideg-ingerület saltatoros vezetését állapították meg. Ez azt jelenti, hogy az akciós áram nem folyamatosan halad végig az idegrost teljes lefutásában, hanem minden egység a következőt ingerli. Így adják tovább egymásnak az impulzust. Ha a külső közeg kálium-, nátrium- és kalcium-megoszlásának arányát változtatjuk, az impulzusvezetést fokozhatjuk vagy teljesen blokkírozhatjuk. *Hodgkin és Huxley* (1946) megállapították, hogy ingerület-vezetés alatt kálium-ionok lépnek ki és nátrium-ionok lépnek be a membránon keresztül. A membrán permeabilitása, mely eddig nátrium számára nem volt átjárható, az impulzus alatt nátrium számára is átjárhatóvá lesz. Nátriummentes közegben az akciós potential minimumra csökken, nem vezetődik impulzus. *Hodgkin és Huxley* pontosan meghatározták a kálium- és nátriumforgalom összefüggéseit. *Keynes* (1948) rádió-aktív-ionok felhasználásával végezte ugyanazt a meghatározást és *Hodgkin*-ékéhoz hasonló eredményhez jutott. Ha a külső közeg kálium-ion koncentrációját emeljük, az ideg vezetőképessége fokozódik. A kálium egy része ugyanis a membránon átmegy a belső közegbe, ennek kálium-ion-koncentrációját emeli, több lesz az impulzus alatt leadható kálium-ion mennyisége s így fokozódik az ideg ingerület-vezetőképessége. A kalcium ezzel szemben (*Monnier*, 1948) az idegrost ingerlékenységét csökkenti. *Monnier* pontosan követte a kalcium útját és megállapította, hogy a myelin-hüvellyel borított idegrostokhoz erősebben kötődik. A myelin-hüvellyel borított rost fehérje és lipoid alkotórészei magukhoz vonzzák a kalciumot és a kalcium a pH változásának megfelelően hol a fehérjéhez, hol a lipoidhoz kötődik nagyobb mértékben. *Monnier* meghatározása szerint a kalcium stabilizálja az idegrost ingerküszöbét a környezet anyagforgalomváltozásával szemben. Így érthető a kalcium-hiány következtében kialakuló ingerlékenységi állapot.

Lorente de No szerint a kálium-hiányt oxygentúladozással lehet pótolni. Az oxygen igen fontos a dextrose felhasználásában is. Elegendő oxygen koncentráció mellett a dextrose energiaforrásul szolgál, oxygenhiány mellett azonban mérgezőleg hat az idegrostra. Teljesen inaktív ideg az oxygen-koncentráció növelésével ismét ingerelhetővé válik.

Ha az elmondott összefüggéseket figyelembe vesszük, megértjük, hogy minden megszokottól eltérő szöveti anyagcserefolyamat befolyással van

az idegrost vezetőképességére. A szervezet célszerű berendezésére utal, hogy a fájdalom pontok ingerküszöbe nagyobb, mint az érintési. A fájdalomvezető rendszer ellenállását szemléltetően mutatja az egyes érzésqualitások viselkedése asphyxia, cocain és lehűtés hatására.

asphyxia	cocain	hűtés
érintés	hideg	hideg
hideg	meleg	érintés
meleg	fájdalom	fájdalom
fájdalom	érintés	meleg

Képzeliük el, mi lenne, ha a fájdalomi rostok ellenállása csak akkora lenne, mint a tapintást vagy a helyzet-mozgásváltozással járó impulzust vezető rostoké. Ez bekövetkezhet a fájdalomvezetés centralis neuronjainak sérüléseivel (thalamus laesio, diffus lázas toxikus állapotok, kimerültség). Ilyenkor egyébként küszöbalatti ingerek is fájdalom érzetét vagy a fájdalom kísérő jelenségeit váltják ki. Felvetődik a kérdés, elképzelhető-e a centralis neuron küszöbértékének tartós megváltozása anatómiailag kimutatható elváltozás nélkül. *Pavlov* feltételes reflex módszerével elérte, hogy átmeneti gátlás után fájdalmas ingerre is megindult kutyáknál a nyáleválasztás. Kétségtelen, hogy ebben az esetben a centralis neuron küszöbértékét emelte fájdalommal szemben. *Livingston* szerint causalgias fantomvégtagfájdalmaknál, általában a tartós, elviselhetetlen fájdalmaknál a centralis neuron szerepe igen fontos. Nem minden sérülés jár causalgiaival és nem minden amputáció után fejlődik ki phantomvégtagfájdalom. Azokban az esetekben, mikor ez a fájdalom kifejlődik, arra kell gondolni, hogy már az akut behatás pillanatában a centralis neuron olyan állapotba került, mely később is előfeltétele lehet az elviselhetetlen fájdalom fennállásának. A centralis neuron állapotával hozható összefüggésbe, hogy egyes egyének a fájdalom inger intenzitásától függetlenül a fájdalom jellege szerint mutatnak maximális védekezési reakciót. Itt az egyes fájdalomi ingerek mint meghatározott feltételes, reflexforrások váltják ki az aránytalanul nagyobb reakciót.

Adrian szerint a fájdalomcsillapítók a centralis neuron ellenállását, ingerküszöbértékét növelik. Egyes szerzők, így *Wolff*, *Hardy*, *Goodell* szerint

	perc alatt	cent. küszöb- érték emelést
morphium	30 mg 7.5	100%-os
codein	60 mg 5.0	50%-os
alcohol	30 ccm 2.5	30%-os
aspirin	0.3 gr 4.5	35%-os

hoz létre.

Elviselhetetlen fájdalom megszüntetésére gyakran végzik a pálya operatív megszakítását. Megtörtént már, hogy egyazon betegen a peripheriás rosttól kezdve a thalamofrontalis összeköttetésig minden ponton elvégezték a műtétet. Különösen a causalgias és fantomvégtagfájdalmaknál alakult ki az a tapasztalat, hogy csak a centralis pályarészlet gyógyszeres vagy műtéti

kiiktatása enyhíti vagy szünteti meg a fájdalmat. Ezeknél a betegekénél a thalamus és cortex közötti pályarészlet szerepe döntő a fájdalom fenntartásában. Tudjuk azt, hogy thalamus-sérülések önmagukban is okozhatnak bármely testrésztelre lokalizált tűrhetetlen fájdalmat. Az agykéreg izgatása, sérülése önmagában nem okoz fájdalmat még akkor sem, ha a kéreg izgatása egyébként súlyos motoros elváltozásokat hoz létre. A thalamus területén tehát még lehet, az agykéregben azonban már nem lehet közvetlenül fájdalmat kiváltani, itt csak a fájdalmi érzések tudatosulása történik. A centralis neuron gyógyszeres kiiktatásával frontalis leukotomiával, vagy a gyrus postcentralis körülírt kimetszéssel a fájdalom tudatosulását lehet megszüntetni. *Schilder* már régebben leírt fájdalmi asymboliát frontalis lebenysérülésnél. Betegénél a fájdalmi kísérőjelenségeket sem tudta kiváltani. A budapesti idegklinika anyagából *Horányi* professzor számolt be elviselhetetlen fájdalom miatt végzett frontális leukotomiáról. Ezekben az esetekben a hosszú időn át fennálló tűrhetetlen fájdalom kínzó emléknyma szűnt meg. Új fájdalmi ingereket leukotomia után is fájdalmasnak jeleztek a betegek. *Freeman* és *Watts* hasonló tapasztalatokról számolnak be. Ezekből a megfontolásokból kiindulva, thalamus-sérülés következtében évek óta kínzó fájdalomokról

panaszkodó betegnél a cortex fájdalmi emléknymait gyógyszeresen igyekeztem kikapcsolni Evi-pannal. A Szovjetunióból *trigeminus neuralgia* tartós altatással való kezeléséről számoltak be 3 évvel ezelőtt. Amerikában a sebész *Livingston* kijelentette, hogy csak végső esetben szabad a műtéti megoldást választani. Igyekeznünk kell először élettani megfontolások alapján a szóbanforgó fájdalom kialakulásának mechanizmusát tisztázni.

Az idegingerület-vezetés élettanának eredményei máris sok kérdést új megvilágításba helyeznek előttünk a fájdalommal kapcsolatban. A fájdalmat okozó inger energiaátalakulását, az ingerület továbbhaladását és a közbeeső fizikokémiai változásokat részben már követni tudjuk. Azt is tudjuk, hogy a különböző ingerforrások milyen fizikokémiai mennyiségi elváltozásokat okoznak és tudjuk, hogy a cortex különböző részei végső fokon ezekből a mennyiségi változásokból állapítják meg az inger minőségi jellegét. Azt is láttuk, hogy a fájdalmi ingert vezető pálya minden részletére, így az egész szervezetre tekintettel kell kell lennünk, ha a fájdalmi panaszok miatt jelentkező betegen segíteni akarunk. A klinikusok feladata, hogy az újabb ideg-élettani eredményeket felhasználják a betegellátás mindennapi gyakorlatában.

A budapesti Szent László kórház (Igazgató: Cseley József dr.) röntgenosztályáról

Rekeszfeletti vonalas árnyékok

Irta: AUGUSZTIN VINCE dr. kórházi főorvos

Különböző mellkasi vagy hasi betegségek mellett és műtétek után többször látunk a mellkasban, rendszeren közvetlenül a rekesz felett, egyik vagy mindkét oldalon, többé-kevésbé vízszintes lefutású, 2—8 mm széles, homogén, élesen határolt vonalszerű árnyékokat. Az elváltozás oldalán a rekesz legtöbbször magasabban áll, néha a rekeszsinusban minimális folyadék is található. Ezen árnyékokat először 1932-ben *Haudek* figyelte meg epehólyaggyulladás, májtályog, hashártyagyulladás, női nemiszervi rák, májsugorodás stb. mellett és a hasi betegségek másodlagos következményének: átvándorlásos eredetű fibrines pleuritinek és a subpleuralis tüdőszövet tömörülésének tartotta. *Udvardy* 1934-ben szintén hasi betegségek mellett észlelt ilyen árnyékokat. Feltevése szerint ezek transpleuralis lymphogen áttéti pleuritisek, melyekhez mikrobronchopneumonia csatlakozik. *Polgár* volt az, ki hűléses tünetekkel kapcsolatban, mint önálló mellkasi elváltozást először mutatott ki vonalas árnyékokat megelőző hasi betegség nélkül.

Legrészletesebben *Fleischner* foglalkozott ezen árnyékokkal, keletkezésükre újszerű magyarázatot adott, azért nevezzük ezeket róla *Fleischner-féle atelectasiáknak*. Szerinte ezek a horizontális

lefutású, vonalas árnyékok eredetileg »ékalakú« resorptiós atelectasiák, melyek ellapult formáját a tüdő különleges mechanikai szerkezete magyarázza: a tüdő a mellkas csontos vázában rugalmasan van kifesztve és ha egy tüdőrésszel valamely kis bronchus-elzáródása folytán légtelenné lesz, ez feltevése szerint nem tud koncentrikusan összehúzódni, hanem csak a bronchusra merőleges cranio-caudalis irányban, így az atelectasiás terület vízszintes lefutású, korongalakú lesz, mely nyírányú átvilágításkor vonalszerű árnyékot ad.

Az utóbbi években 52 vízszintes atelectasia esetet volt alkalmam észlelni, mely sokkal több, mint amennyiről bármelyik szerző is beszámolt, azért érdemesnek tartottam megfigyeléseimet ezekkel kapcsolatban összefoglalni. A betegek közt 34 férfi és 18 nő volt, de ez részben beteganyagom sajátosságából ered, mert vizsgálataimat még katonai, illetve rendőrkórházi szolgálatom alatt kezdtem meg. A legfiatalabb eset 2 éves kislány, a legidősebb 75 éves férfi volt.

25 esetben a jobb, 21 esetben a bal, 6 betegben pedig mindkét rekesz felett találtam atelectasiás árnyékot. 9 esetben egymás felett párhuzamosan több vonalszerű atelectasia is volt.

Fleischner-féle atelectasiákat minden esetben

valamely elsődlegesnek vehető betegséggel kapcsolatban észleltem, mely 14 esetben hasüri, 25 esetben pedig a mellkasi szerveken volt feltalálható, míg 3 betegben műtét, 10 betegben pedig véres vagy tompa törzssérülés után láttam ezekkel oki kapcsolatba hozható rekeszfeletti atelectasiát. A hasi szervek betegségei közül parametritis, vesemedencegyulladás, epehólyaggyulladás, májzsugorodás, műtétrel gyógyult gyomorátűródás fordultak elő, míg a mellkasi szervek betegségei közül pericarditis, ellenkező- vagy azonosoldali, de híluskörüli, centrális tüdőgyulladás, túlsóoldali mellhártyagyulladás, endo-myocarditis, bronchuscarcinoma, influenza stb. szerepeltek. Egy tonsillectomia és két azonos oldalon történt, de minden szövödmény nélkül gyógyult lábszári varix-műtét után is láttam rekeszfeletti atelectasiát. Igen érdekes a tompa mellkassérülések csoportja: az egyik beteget a közelében lecsapott akna légnyomása a földhöz vágta, a másiknak hátára 50 kilós cementeszsák esett. A többiek sérülése: kocsiról leesett és hátát megütötte, hátához aknaszilánk vágódott, de úgy, hogy még bőrét sem sértette meg, labdarúgás közben egyik játékosára ráesett, elesett és mellkasát megzúzta stb.; de ezen sérültek egyikénél sem találtam bordatörést, vagy mellhártya- és tüdősérülést. A 3 véres sérüléses esetben az aknaszilánk a hátizomzatban vagy a bordaközveti izmokban volt megakadva, de se a tüdő, se a mellhártya kimutathatólag nem sérült és se légköpeny, se vérömleny nem volt a mellürben.

A vízszintes atelectasiák klinikai képében köhögést, mellkas szűrást, kisebb hőemelkedést, néhánynál rövid ideig tartó véres köpetet észleltem; fizikálisan a mellkas felett crepitatio, egyes esetekben tompulat is volt. Az esetek kb. $\frac{1}{4}$ részében a rekeszsinusban minimális folyadékot láttam, de nagyobb mennyiségű folyadék egyik esetben sem volt. Az atelectasia oldalán a rekesz az esetek kb. háromnegyed részében renyhén mozgott. A betegek túlnyomó részét alkalmam volt ismételtén átvilágítani, legtöbbször 8–10 nap alatt az elváltozás nyom nélkül eltűnt, anélkül, hogy akár callus, akár összenövés maradt volna vissza. Az atelectasiás eredet bizonyítására igen alkalmas volt két esetem, melyekben az ismételt, erőltetett — bár fájdalmas — belégzésekre a röntgenernyő alatt, szemem láttára tűnt el a vízszintes árnyék.

Boncolásra saját esetem nem került. Az irodalom is csak 5–6 boncolt esetről számol be. Ezekben a tüdő külső felszínén az árnyék helyének megfelelően kis, félszerű behúzódnást találtak, melyet kevés exsudatum töltött ki. A tüdőszövet csak atelectasiás elváltozásokat mutatott, néha másodlagos gyulladással. A bronchusokban elzáródást vagy megtöretést egy esetben sem találtak.

Észleleteimet, vizsgált betegeim körelőzményét és röntgenképét figyelembe véve, arra a következtetésre kell jutnunk, hogy a vonalas árnyékok keletkezésére vonatkozó eddigi elméletek revízióra és helyesbítésre szorulnak.

Egyesek a lobus venae azygos analogiájára

rendellenes interlobaris rést vagy a rendes interlobaris rések eltolódását vették fel, de ezen feltevések a bonctani tényekkel teljes ellentétben vannak és semmi bizonyítékuk nincsen.

Fibrines, lamellaris pleuritis ellen szól, hogy az árnyék bebizonyíthatóan a tüdőmezőben helyezkedik el és rövid időn belül nyom nélkül eltűnhet. A rekeszsinusban és a visceralis pleura behúzódnásában kimutatott kevés exsudatum nem adhat horizontalis, vonalszerű, típusos árnyékot.

Bronchopneumonia felvétele nem magyarázza meg az árnyékok jellemző alakját és vízszintes lefutását, sőt ha másodlagos fertőzés révén bronchopneumonia csatlakozik az elváltozáshoz, az típusos éles kontúrját és korogalakját elvesztvén, göcös jellegűvé válik.

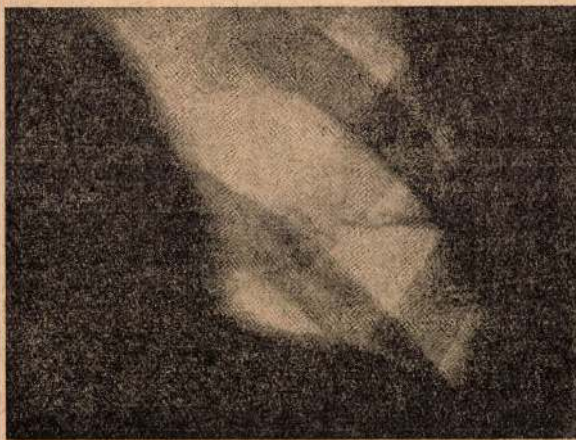
A vízszintes atelectasiákat sokan *compressiós* atelectasiáknak tartották. De egyrészt ilyenkor közvetlenül a rekeszfeletti tüdőmezőnek kellene atelectasiásnak lenni és nem attól több haránt-ujnyi távolságra levő területnek, másrészt extrém magas rekeszálláskor mint pl. phrenicus bénítás után, vagy relaxatio diaphragmatica mellett sem látnuk gyakrabban vízszintes atelectasiákat, mint egyébként. A magasan álló, renyhén mozgó rekesz a *Fleischner*-atelectasiák mellett nem ok, hanem a fájdalom miatti felületes, renyhe légzés következménye.

Fleischner észleletét, hogy a rekeszfeletti vonalas árnyékok tulajdonképpen korongalakú tüdőatelectasiák, teljes mértékben el kell fogadnunk. E mellett szól a klinikai és bonclelet, a röntgenkép, az árnyékok gyors keletkezése és eltűnése, csak az árnyékok horizontális lefutásának magyarázatában nem csatlakozhatunk az ő felfogásához. *Fleischner* obstruktív resorptiós atelectasiát vesz fel, de a boncolások alkalmából nem sikerült mechanikus bronchuselzáródást kimutatni és amidőn valószínűleg masszív bronchuselzáródás áll fenn, mint pl. bronchuscarcinoma, masszív vérárvadékos haemoptoe, lipiodolos bronchographia stb. esetén, nem írtak le horizontalis atelectasiákat. A hörgők finomabb anatómiáját és a tüdők segmentbeosztását vizsgálva, nincs oly bronchus, melynek helye és lefutása a vonalas atelectasiák előfordulási helyének megfelelően. *Fleischner* elméletének, hogy a tüdő csak cranio-caudalis irányban tudna összehúzódní és így jönne létre ezen atelectasiák korongalakja és vízszintes lefutása, se elméleti, se gyakorlati bizonyítéka nincsen.

Az újabb szövettani vizsgálatok és biológiai kísérletek nemcsak a tüdő rugalmas rostrendszerének, hanem a vékonyabb bronchusok falában, az alveolusok körül és a visceralis mellhártya alatt is feltalálható izomrostoknak is nagy jelentőséget tulajdonítanak a tüdő működésében. A tüdő a mai felfogásunk szerint nem csak passzíve rugalmas szerv, hanem olyan, mely mechanikai, kémiai vagy ideg ingerületre aktív összehúzódnóképességgel is bír és így közvetlen izommunkával is részt vesz a légzésben. Izomösszehúzódnáson alapul a *compressiós* és *obstruktív* atelectasiák mellett ismeretes *contractiós* atelectasia.

Puder Sándor 1937- és 1940-ben állatkísérleteiről számolt be, midőn nyulek mellkasbőrét erős bőrízgatókkal ecsetelve, az azonosoldali tüdő állományában bővérűséget, az aleveolusokban savókiszivárgást, hámleválást és vörösvérsejt diapedesist talált. Ezt a kórtani folyamatot *dermatopulmonalis reaction*-nak nevezte és szövettani vizsgálatokkal kimutatta, hogy ez reflexesen a bőrtüdő reflexíven át a megfelelő oldali ganglion stellatumon keresztül neurogén alapon jön létre.

Ha a vonalas atelectasiák klinikai, röntgenológiai és kórbonctani képét nézzük, kórszármasításuk véleményem szerint Puder észlelete és a tüdőpathologia újabb eredményei alapján úgy magyarázható, hogy a *Fleischner-féle atelectasiák a tüdők segmentális beidegzésének megfelelően elhelyezkedő, reflectorikusan támadó kontraktív atelectasiák*. A legújabb irodalomban más alapokon kiindulva, ugyanezre az eredményre jut Sturm is.



Rekeszfeletti vonalas atelectasia.

Ha az irodalmi adatok és saját beteganyagom alapján azokat a betegségeket vizsgáljuk, melyekkel kapcsolatban *Fleischner-féle atelectasiát* észleltünk, Puder és Sturm felfogása értelmében az alábbi reflexutakat kell felvennünk:

Közvetlen *neuro-pulmonalis reflex* szerepel a gerincből kilépő idegek sérülése, összenyomása, rázkódása vagy mérgezése és fertőző betegségek toxikus izgalma esetén. Ilyen csigolyarák (*Twinning*), csigolyacaries, kyphoscoliosis (*Fleischner*), herpes zooster (*Fleischer*), a gerinc környéki terület tompa zúzódásos vagy véres sérülése (saját eseteim). Ugyanebbe a csoportba kell sorolnunk az agyvelőt ért behatásra támadó — bár nem horizontális — atelectasiákat is. *Eckstein* szerint újszülöttekben a primaer tüdőatelectasia az agy születési traumája következtében lép fel. Magam egy felnőtt betegemnél acusticus tumor mellett málnagelée-szerű vérköppéssel járó átmeneti tüdőatelectasiát figyeltem meg.

Az egyes szervek és a tüdő a *viscero-pulmonalis reflexek* révén vannak kapcsolatban egymással. Ezek az alapbetegség helye szerint lehetnek:

Pleuro-pulmonalis reflexek az azonoldali vagy a túlsóoldali mellhártyagyulladásos vagy sérü-

lése izgalma támadó atelectasiák esetén. (*Udvardy*, saját eseteim.)

Broncho-pulmonalis reflexet kell felvennünk az azon- vagy a túloldali tüdőkapu és környékének izgalma hilusi vagy mediastinalis tumor (*Twinning*) pneumonia, lymphogranulomatosisos meg-nagyobbodott nyirokcsomók stb. mellett található *Fleischner-atelectasiák* kóroka magyarázatára.

Cardio-pulmonalis reflex az angina pectorist (*Fleischner*), a szívinfarktust (*Udvardy*, *Schinz*) stb. követő atelectasiák esetén.

Az *abdomino-pulmonalis reflex* felvételét számos adat bizonyítja. (*Haudek*, *Udvardy*, *Brednow-Hoffmann*, saját eseteim stb.)

Műtétek, tonsillectomia esetén komplikáltabb reflexutakat kell felvennünk (saját eseteim varix- és tonsilla-műtét. *Sturm* esete tonsillectomia után stb.)

Fenti reflexek magyarázzák, mért léphet fel a legkülönbébb szervek betegségeihez, sérüléséhez csatlakozva a tüdőben *Fleischner-féle atelectasia*, anélkül, hogy az illető szerv és a tüdő közt közvetlen ér- vagy nyirokkapcsolatot kellene felvennünk. A neurogén eredet magyarázza az atelectasiás árnyékok hirtelen keletkezését és a legtöbb esetben maradéktalan eltűnését, míg vízszintes lefutásuk a tüdők segmentális beidegzésének megfelelő és azzal párhuzamos.

Sturm a kontraktív atelectasiáknak a lebe-nyes tüdőgyulladás, a *Löffler-féle* futólagos tüdőbeszűrődés, a gümös primaer complexum perifocalis gyulladásának és a pneumothorax töltések sokszor kiszámíthatatlan reakcióinak kóroktanában is fontos szerepet tulajdonít. De a neurogén atelectasiák szerepére mutat több amerikai szerző észlelete, kik műtét után az eddig tapasztaltaknál sokkal gyakrabban figyeltek meg atelectasiákat és pedig inkább a gerincvelői érzéstelenítésben operáltaknál.

A *Fleischner-féle atelectasiák* diagnosztizálása a klinikus részére is nagyjelentőségű, mert egyrészt ezek felhívják a figyelmet a szervezetben másutt lezajló folyamatokra, másrészt megmagyaráznak sok bizonytalan mellkasi panaszt és tünetet, de a gyógykezelés szempontjából is nagyjelentőségűek, mert fertőződven bronchopneumonia kiindulópontjai lehetnek.

Összefoglalás: A szerző különféle mellkasi és hasi betegségekkel kapcsolatban, műtétek és sérülések után 52 rekeszfeletti, vízszintes lefutású *Fleischner-féle atelectasiát* észlelt. Kór-oktanuk szempontjából ahhoz a felfogáshoz csatlakozik, hogy ezek *neuro-pulmonalis*, illetve *viscero-pulmonalis reflexes* alapon támadó kontraktív atelectasiák, melyek horizontális lefutását a tüdők segmentális beidegzése magyarázza.

IRODALOM: *Augustin V.*: Orv. tud. közl. 23. füz. 1934. — *Brednow-Hoffmann*: Rtgatlas der Lungenerkrankungen. 1942. — *Eckstein*: Paed. Danub. 1. 1947. — *Fleischner*: Fortschr. der Rtgstahlen 52. 1935. 53. 1935. 54. 1934. 55. 1935. 56. 1937. Rtgpraxis 9. köt. 381. old. 1937. — *Haudek-Pohl*: Fortschr.

der Rtgstahlen 45. köt. 1. old. 1932. — Kassay : A légutak csőtükroézése Bpest. 1947. — Krueger és társai : Am. J. Surg. 1947. — Polgár : Rtgpraxis 7. köt. 738. old. 1935. — Puder : Orv. Hetilap 84. köt. 181. old. 1940. — Rathoczy : Röntgenologia. Bpest, 1948. —

Schinz, Baensch, Friedel : Lehrbuch d. Rtgdiagnostik. Thieme. — Sturm : Dtsche Med. Wschr. 71. és 201. old. 1946. — Twinning : A text book of X-ray diagnosis. London 1938. — Udvardy : Rtgpraxis 785. old. 1934. — Belgyógyászati rtg. diagnosztika. 1942. Debrecen.

K A Z U I S Z T I K A

A Szegei Tudományegyetem Ideggyógyászati Klinikájának közleménye. (Igazgató : Huszák István dr.)

Myeloma multiplex szemüregi localisatioja

Irta: Geréb Tibor dr. és Könyves-Kolonics László dr.

Myeloma multiplexhez csatlakozó idegrendszeri tünetek nem ritkák. Denker nagy anyagra vonatkozó statisztikája alapján 40%-ra becsüli az idegrendszeri complicatiók gyakoriságát. Ennek ellenére bizonytalan eredetű idegrendszeri tünetek esetén is a neurologus ritkán gondol a myeloma multiplex lehetőségére. Ennek a myeloma ritkasága az oka. Davison és Balser a Montefiore Hospital 20.000 betege között csak 12 myelomást talált. Az idegrendszeri tünetek rendszerint a csigolyák myelomás destructiója által okozott gyöki vagy gerincvelői összenyomtatás következményei, a koponyacsont amúgy is ritkább myelomatosisa idegrendszeri tüneteket még ritkábban okoz. Az idegrendszerre általában a betegség későbbi szakaszában terjed rá a daganat és ritkák azok az esetek, amikor az idegrendszeri elváltozások hívják fel először a figyelmet a megbetegedésre. Így alább ismertetendő eseteinkben a betegeket agydaganat gyanújával utasították az idegklinikára.

1. eset. Körtörténetkiívonat : C. J.-né, 63 éves nő. Kórelőzmény : családi terheltségről nem tud. 20 évig ep. panaszai miatt kezelték. Egy évvel ezelőtt jobboldali ischiás miatt állott orvosi kezelés alatt. Jelen betegsége fél év óta tart. Jobb szeme fájni kezdett és állandóan könnyezett, 3—4 hónap óta veszi észre, hogy csüng a jobb szemhéja, ugyanezen idő óta kettősen lát. Az utóbbi időben fejfájásai fokozódtak. Gyakran vannak reumás jellegű fájdalmai a jobb vállában és mindkét alsó végtagjában. Jelen állapot : A bőr színe kissé sárgás. A jobb margo supraorbitalis kissé előlötölös, tapintásra megvastagodottnak látszik, azonban körülírt daganat nem tapintható. Belső szerveken fizikális vizsgálattal lényeges eltérést

nem találunk. EKG : Sinus rhytmus, kisfokú jobbkamrai myocardialis laesio. RR : 140/85 Hg mm. Idegrendszer : Pupillák egyenlőek, kerekék, fényre jól reagálnak, alkalmazkodásra szűkülnek. A jobb szemhéj lecsüng, felfelé tekintésnél a jobb szemgolyó alig mozdul ki, minden egyéb irányban a szemmozgások szabadok. Kettős képek nincsenek. A többi agyidegeken eltérés nincs. Végtagok activ és passiv mozgásai, ereje és tonusa normalisak. Érzészavar nincs. Elénk reflexek. Mindkét kézen Hoffmann és Trömner reflex. Egyéb kóros reflex nincs. Laboratóriumi vizsgálatok : Vizeletben fehérje ++, genny : ++. A vérsavóban a Meinicke- és Kahn-reactiók negatívak. Vérték : Hgb : 53 %, vvt : 2,260.000, fvs : 7000. Neutr. pá'ca 4 %, karélyos : 48 %, eosinophil : 1 %, basophil : 2 %, lymphocyt : 40 %, monocyt : 5 %. Aniso- és poikilocytosis. Vérséjtsüllyedés : 65 mm 1 óra alatt. Maradék-nitrogén : 34 mgr %. Serumcalcium : 12.1 mgr %. Serumcholesterin : 205 mgr %.

A jobboldali ptosis és a jobb szemgolyó felfelétekintési bénulása a levator palpebrae superioris és a m. rectus superior együttesen beidegző oculomotorius ág sérülésével magyarázható, ezért az orbitából felülről betörő daganatra kell gondolnunk. A koponyáról készített röntgenfelvételeken az egész koponyaboltozatra kiterjedő foltos, nem éles határú felritkulások láthatók. A röntgenkép Paget-kór, carcinomatosis vagy Schüller-Christian-betegség gyanúját keltette és nem felelt meg a myeloma megszokott képének. (A röntgenleletet Szenes Tibor dr. külön közleményben fogja ismertetni.) A vizeletben Bence-Jones-fehérje nem volt kimutatható. A kórfolyamat tisztázására a megvastagodott margo supraorbitalisból próbacepsziót végeztünk.

Szövet-tani lelet (Korpássy Béla dr. prof.) : Két babnyi szűrőszaszszinű szövetdarab közül az egyikben csontlemezhez húzódik. Görcs alatt sajtdús daganatszövet észlelhető. Maguk a daganatsejtek általában kicsinyek, kerekék vagy oválisak, halványan basophil cytoplasmával s a többnyire kerek, excentrikusan elhe-

EGY KIMAGASLÓ SZOVJET TUDÓSRÓL

(Burdenko N. N. akadémikus halálának III. évfordulója alkalmából.)

Irta : SZ. SZORKISZOV, a Szovjetunió Orvostudományi Akadémiájának rendes tagja.

Három évvel ezelőtt, — 1946 november hó 11-én — meghalt Burdenko Nilovics Nikolaj akadémikus, kiváló orosz tudós, sebész, a Szovjetunió Legfelső Tanácsának tagja, a Szocialista Munka Hőse, a Szovjetunió Fegyveres Haderije E. Ü. szolgálatának vezérezredese.

Burdenko az orosz értelmiség legkimagaslóbb képviselői közé tartozott. Évtizedeken keresztül aktív befolyása volt az orosz orvostudományi iskolák kialakulására, harcolt azok fejlődéséért és tökéletesítéséért. Burdenko nevét joggal lehet az orosz elméleti és klinikai orvostudomány klasszikusainak sorában említeni, mint kiemelkedő tudóst és Pirogov iskolájának folytatóját.

Még mint fiatal orvos az orosz-japán háború alatt és később az 1914—1918-as háborús években tevékenyen részt vett a hadi e. ü. szolgálat megszervezésében és a sebesült és beteg harcscok gyógyítási eljárásainak kidolgozásában. Különös jelentőséggel mutatkozott meg Burdenko tudományos-gyakorlati tevékenysége a Nagy Honvédó Háború idején, amikor a Szovjet Hadsereg sebészeti szolgálatának élén állott.

A szovjet kormány rendeletére értelmében most adják ki Burdenko összegyűjtött munkáit. Ezekben első helyet foglal el a harctéri sérülések köteté, amelyben a felmerült problémákhoz igen sok új gondolattal és lényeges reformmal járult hozzá.

Burdenko tudományos elméleti és gyakorlati működési területe igen kiterjedt volt. Orvosi működését mint általános sebész kezdte el, de hamarosan elérte szakmájának legfelső határát. Szellemesen mutatott rá arra, hogy a modern sebészet csak akkor fejlődhetik gyümölcsö-

zően, ha szorcs kapcsolatot tart fenn az olyan speciális tudományágakkal, mint az idegkörtan, élettan, mikrobiológia, bickémia, leír- és lörbonctan. Burdenko ragyogó példáját adta az olyan bonyolult orvosi problémák kidolgozásának, mint a shock, a sebgyógyulás, a fekélybetegség, az agydaganatok stb. A harctéri sebészet igen gazdag eredményeit általános közkinccsé tette. A sebészi munka jellege a hadseregben című munkájában, mely azóta minden orvos kézikönyvévé vált.

Burdenko a jelenlegi orvostudomány haladását a klinikumnak a laboratóriumi kísérleti kutatásokkal való összecsoygyeztetésében látja. Ezért értékelte a klinikai-kísérleti irányzatot nálunk igen magasra, és eredményesen járult hozzá ennek az irányzatnak szovjet viszonyok melletti fejlesztéséhez.

Burdenko ezt mondotta : »Nálunk csak az elv lehet irányadó, hogy a műtéteknek pontosan kipróbált élet-tani tapasztalatok alapján kell ha-

lyezkedő chromatindús maggal. Ily, leginkább plasma-sejtekre emlékeztető sejtek között számos kétmagvú sejt észlelhető. Plasmasejtszerű daganatsejtek között szóróanyag lymphocytaszerű kis sejtek is láthatók. A leírta alapján ú. n. plasmasejtes myelomáról (plasmocytoma) van szó (1. ábra).

A diagnózis biztosítására sternum-punctiót is végeztünk, amelynek eredménye végleg eldöntötte a myeloma kórisméjét.

A sternum punctatum lelete (*Kelemen Endre dr.*): A punctatumban kizárólag reticularis tumorsejtek láthatók. A véresejtképző rendszerek sejtjei nem találhatók meg, azaz a punctio myelomas gócot talált. A reticularis sejtek durván két csoportja különíthető el. A sejtek nagyobb része fiatal, differenciálatlan reticuloendothelialis sejt, kisebb része plasmacellularis reticulomasejt kóros alakjának felel meg. Dg: Plasmacellularis reticuloma.

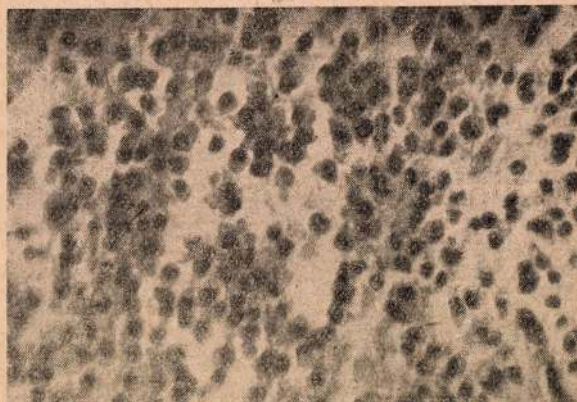
A vér összefehérjetartalmát csak a 3. terápiás röntgenbesugárzás után határozhattuk meg s a várt hyperproteinaemia helyett csökkent értéket kaptunk (Összefehérje: 5.87 g%, fibrinogen 0.23 g%, globulin 1.77 g%, albumin 3.87 g%). A gerincoszlop, medence-csont, bordák és a csőves csontokról készített röntgenfelvételeken elváltozás nem volt.

A myelomának az orbitában való elhelyezkedése esetén exophthalmus is jöhet létre, mint arról *Quackenbush*, *Elizabade* és *Miarem* számoltak be. Hasonló esetben mi is észleltünk.

2. eset. Körtörténeti kivonat: Gy. J.-né 56 éves nő. Családi terheltséget, lueszt tagad. 8 évvel ezelőtt vastagbélhurut, egyéb betegségről nem tud. Jelen betegsége: Fél év óta dereka fáj, lábai gyengülnek, bal karját nehezen mozgatja, gyengének érzi magát. Bal fülére rosszabbul hall, bal szeme véres, könnyezik. Tarkótáji fájdalom van, két nap óta hányingere van, étvágytalan. Az utóbbi időben 6 kg-ot fogyott. Jelen állapot: Bal szemmen kifejezett exophthalmus, belővelt conjunctiva. Szív balra egy ujjal nagyobb. RR: 130/75 Hgmn. Emphysema. Idegrendszer: Pupillák egyenlőek, kerek, fényre jól reagálnak, alkalmazkodásra szűkülnek. Szemfenékek végek. Szemmozgások szabadok. Nyelv kissé balra devial. Végtagok activ és passiv mozgásai, ereje és tonusa normálisak. Bal kézen tremor. Reflexek kiválthatók. Kóros reflex nincs. A koponyaröntgenfelvételen a boltozatot számos lencsényi-füllényi, kerek, éllesszerű, reactionmentes csonthiány látható. Vizeletben fehérje: + + + +, *Esbach* szerint 9.6%, főzéspróbával Bence-Jones-fehérjének bizonyul. Üledékben látóterenként 15—20 fvs, 10—12 vvt. A vérsavóban a Meinkne- és Kiss-reactiók negatívak. Maradék-nitrogen: 180 mgr%. Vér-

sejtsüllyedés: 140 mm egy óra alatt. Vérkép: Hgb: 48%, vvt: 2,400,000, fehérvérsejt: 4,600. Aniso- és poiklocytosis. Pálca: 9%, karályos: 59%, lymphocyt: 28%, monocyt: 4%. A további vizsgálatokat (sternum punctio, vérsavó fehérjetartalma stb.) nem végezhettük el, mert a beteget kívánságára haza kellett bocsátanunk, azonban a típusos röntgenkép és a vizeletben talált Bence-Jones-fehérje alapján a diagnózis kétségtelenül megállapítható volt.

A myeloma a csontvelő reticulumból kiinduló rosszindulatú daganat, amely korán képez áttéteket és néha



a csontvelő különböző helyeiről egyszerre látszik kiindulni. A szövettani kép a daganatsejtek különböző érettségi foka szerint változatos lehet. Férfiaknál gyakoribbnak tartják, rendszeren 40—60 év között kezdődik. Egy-két év lefolyása után rendszerint halálosan végződik, bár kivételesen sokéves lefolyást (*Davidson* és *Balser* egy esetben 16 év) is észleltek. *Geschickler* és *Copeland* szerint a következő tünetek esetén kell myeloma multiplexre gondolunk: 1. többszörös csontelváltozások, 2. pathológiás törések, 3. Bence-Jones-fehérje a vizeletben, 4. hátfájás korai paraplegiával, 5. ismeretlen eredetű anaemia, 6. chronicus nephritis nitrogenretentiával és hypernatriával. Ismertett két esetünk arra int, hogy szemüregi daganatok esetén is gondoljunk myeloma multiplex lehetőségére.

A myeloma multiplex diagnosisa nehéz, amikor a típusos tünetek hiányoznak, amire példa első esetünk. A röntgenkép néha teljesen negatív is lehet, ha a folyamat csak a csontvelőre terjed, vagy pedig a szokottól

aladniok, különösen a vitális indikációk nélküli operációk esetében.

Nehéz még egy olyan embert megnevezni, nemcsak a sebészetben, de az általános orvostanban is, aki olyan céltudatosan és oly eredményességgel következtessen hű maradt volna az experimentális klinikai irányzathoz, mint éppen ő. — Burdenko úttörő volt, aki új tudományos disziplína alapjait rakta le, az idegsebészetét. Ragyogóan dolgozta ki az olyan bonyolult beavatkozások módszereit, mint a III. és IV. agygyomroc daganatainak műtéti; technikájával behatolt a központi idegrendszer legmélyebb működési területeire; megalkotta az idegélettan és kórelletan bonyolult kérdéseiről vallott egyéni felfogását.

A trophoneurozisos területén folytatott kutatásai körébe bevonta Pavlov I. P. nevezetes tanait is. Burdenko érdekes tanulmányokat folytatott a vegetatív idegrendszeren végzendő műtétekkel kapcsolatban.

Kétségtelen, hogy Burdenko és tanítványainak ezen- és egyébirányú munkálatai lényeges mértékben hozzájárultak ahhoz, hogy a szovjet idegsebészet ma már vezető helyet foglal el a tudományos világban.

De nemcsak kiemelkedő tudós volt, hanem a szovjet orvostudomány legnagyobb szervezője is. Mint az Orvosi Tudományos Tanács elnöke, vezette a tervszerű tudományos kutató munkákat, folyton szem előtt tartva az orvosi tudomány nagy befolyását a szovjet egészségvédelemre, a népgazdaság, a közgazdaság és a kultúra általános emelésére.

Burdenko szenvedélyesen harcolt az orvostudományi problémák komplex kidolgozásáért, az emberi szervezet pathológiája bonyolult kérdéseinek megoldásáért. Megkövetelte, hogy a tudományos munkatervvek megfeleljenek a modern orvostudomány és a határtudományok jelenlegi színvonalának, hogy az elméleti és gyakorlati orvostudomány aktu-

ális problémáit a biológia, a biokémia és a biofizika legmodernebb vívmányai alapján dolgozzák ki. Burdenko nem tűrte a gondolatnélküli, elvtelen kuli-munkát a kutatás területén. Az útnak, a modernnek megérzése jellemezte ezt a kutatói és gyakorlati tevékenységet.

Sokoldalú elfoglaltsága ellenére Burdenko harmonikusan átfogó világszemléletéről tesz tanúbizonyságot a tudományos kutató munkák megszervezésére és a feladatok megoldására irányuló ösztönző tevékenysége. Alkotó céltudatossága sokaknak példaképül kell, hogy szolgáljon.

Burdenko sohasem mulasztotta el kiemelni, hogy minden tudományos munkamódszert a történelmi dialektika és materializmus modern fegyverzetével kell ellátni.

Egyéni és közléte a legmélyebb szovjet hazaszeretettől volt áthatva. Mint hűségess szovjet polgár és jó bolsevik a legmagasabb polcra helyezte a Haza üdvét és a nép érdekeit.

eltérő képet mutathat. A Bence-Jones-fehére az esetek 53%-ban található, másrészt előfordulása nemcsak a csontvelő megbetegedését mutatja. Más csontvelődaganatokban, leukaemiában, myxoedémában nephritisnél is leírták. Első esetünkben a serum fehérjetartalom megismételt vizsgálat alkalmával normalisnál alacsonyabb értéket mutatott. Nem valószínű, hogy ez a röntgenbesugárzás rovására írható. Kétes esetekben a körjelzés csak a próbakimetszés vagy csontvelőkép alapján dönthető el.

A myeloma multiplex többféle módon támadhatja meg az idegrendszert. A csigolyadestructio következtében gyöki compressio (neuralgiák, herpes zooster) ritkábban harántmyelitis keletkezik. Ez utóbbinak mechanizmusa vagy a daganat vagy az összeroppant csigolya nyomása, vagy pedig a gerincvelőt tápláló arteriák elzáródása következtében létrejött myelomalacia. Az agyidegek bénulásai compressiók eredetűek és a koponyacsont myelomatosisához csatlakoznak. Így abducens bénulást *Hammer* és *Ritter*, facialis bénulást *Kudrewsky*, kettős látást, hallászavart és trigeminus neuralgiát *Kahler* írtak le. Első esetünkhöz hasonló részleges oculomotorius bénulást az irodalomban nem találtunk. Második esetünkben csak bizonytalan idegrendszeri elváltozásra utaló tünetek voltak, a baloldali halláscsökkenést azonban nagy valószínűséggel a myeloma mechanikus nyomására vezethetjük vissza. Polyneuritis, mint általános toxicus ártalom következménye előfordul, ennek pathogenesisében egyesek a Bence-Jones-fehérenek tulajdonítanak jelentőséget, azonban ismert tény, hogy polyneuritisek malignus daganatok és cachexia complicatioi lehetnek.

A myeloma multiplex sugárérzékeny és ezért röntgenbesugárzás gyakran a panaszok megszűnését vagy enyhülését és 2—3 évig tartó remissiót eredményez. A röntgenbesugárzást a tumor excochleatiojával vagy rádiumkezeléssel is kombinálják. *Snapper* állati fehérje mentes étrendet és stilbamid (4.4 diaminostilben) adását ajánlja. Első esetünkben a koponyacsont diffúz myelomatosisáról volt szó, s ezért röntgenbesugárzást végeztünk, melynek eredményeképpen a beteg panaszai lényegesen enyhültek.

IRODALOM *Davidson, Ch. és B. H. Balser*: Arch. Surgery 35: 913 (1937). — *Geschickter, C. F. és M. M. Copeland*: Tumors of the Bones (1931). — *Kreuzer*: Deutsche Zschr. Nervenheilk. 90: 224 (1926). — *Kurnick, N. B. és S. B. Yohalem*: Arch. Neur. (Amer.) 59: 378 (1948). — *Nonne*: Neurol. Zentralbl. 40: 1 (1921). — *Mizemiet*: Virchows Archiv 219: 1 (1924). — *Scheinker*: Deutsche Zschr. Nervenheilk. 147: 247 (1935). — *Wintrobe*: Clinical Hematology.

Др. Т. Гереб и др. Л. Кёньвеш-Колонич: ЛОКАЛИЗАЦИЯ МЫЕЛОМА MULTIPLEX В ОРЕБИТЕ.

Нами были описаны 2 случая миелом с интраорбитальной локализацией. Самыми явными клиническими симптомами являлись в первом случае частичный паралич п. oculomotorius во втором — protrusio bulbi. Подчеркиваем важность интраорбитальной локализации для диагноза myeloma multiplex.

T. Geréb and L. Könyves-Kolonics: Intraorbital localisation of multiple myeloma.

Two cases of intraorbital multiple myeloma are reported. In the first case partial paresis of the third cerebral nerve, in the second one protrusion of the eyeball were the most conspicuous symptoms. Stress is laid on the intraorbital localisation as a relevant diagnostic feature in multiple myeloma.

Üzemorvosi rendelő megnyitása a Szentendrei Hévíznél. Január 30-án nyitotta meg a HEV Szentendrán 20-ik üzemorvosi rendelőjét belsőséges házi-ünnepély keretében. A gyűlést *Hegedűs József* HEV ü. b. szoc. pol. felelős nyitotta meg, aki rövid beszédben vázolta, hogy a demokrácia mennyire a szívén viseli a dolgozók egészségét. A rendelőt *Földessy Zoltán* dr. üzemorvos vette át, aki ismertette az üzemorvosi tevékenység feladatát és célját. Az ünnepélyen a Népjóléti és Közlekedési Minisztérium is képviseltette magát; végül *Bognár József* szakszervezeti titkár és *Tarr József* dr. BSZKRT üzemi főorvos lelkes szavakat intézett a szép számmal összegyűlt dolgozókhoz.

A szegedi Tudományegyetem Sebészeti Klinikájának (igazgató: Jáki Gyula dr. egyet. ny. r. tanár) és Kórbontani-kórszövettani Intézetének (igazgató: Korpássy Béla dr. egyet. ny. rk. tanár) közleménye.

Gyomorsyphilis esete

Irtó: Kardos Géza dr. és Ormos Jenő dr.

A 30 éves férfibeteg (2.148/1948) 1948 júliusában gyomorpanaszokkal jelentkezett a klinikán. 19 éves korában syphilit szerzett, amit azonnal kezeltetett. E kezelés után nősült s házasságából két egészséges gyermeke származott. Teljesen egészségesnek érezte magát, három hónap óta azonban mind gyakrabban vannak gyomortáji fájdalmai. Ezek eleinte csupán étkezés után, később azonban már attól függetlenül is jelentkeztek. Két hónap óta többször volt hányingere s olykor nyálát és epét hányt. Étvágya rossz, a savanyú és nehezebb ételeket nem bírja. Székrekedésre igen hajlamos. 22 kg-ot fogyaszt.

Az epigastrium nyomásra érzékeny, a bal hypochondriumban kb. női ökölnyi, nem éles határú, közepesen tömött, sima felszínű resistentia tapintható. Láz-talan, érverése 72/min. Vizelet: geny nyomokban. Vvs. szám: 3.850.000 haemoglobin 75%; süllyedés 10—29 mm. Qualitativ vérkép: kiskokú balratolódás. Gyomorbél passage: Crista-vonalig erő, jóténusú, horogalakú gyomor. Az antralis nyálkahártya redőzete eltűnt. Teljes megtöltés után az antrum egész területére kiterjedő, szabálytalan telődési hiányosság, ill. árnyékkiesés észlelhető, amely az antrumot körkörös infiltrálja és a lumenét nagy fokban beszűkíti. A gyomor kis- és nagyhajlati contourjának alsó fele szintén infiltráltnak látszik. Peristaltica a destructio területén nincs. Pylorus-csatorna szabad. Bulbus normalis. Tumor ventriculi. 2. h. p. c. gyomor üres (*Szenes dr.*) (1. sz. ábra).

A daganatot még operabilisnak látszó gyomorrákna kórisméztük. Heiyei érzéstelenítésben gyomorresectio. A gyomor antralis része megvastagodott falú csőszervi képletként tűnik elő. A gyomortest fala is megvastagodtnak tapintható, egész a pars cardiaca közeléig. A cardia örméki rész még épek tűnik, így a subtotalis resectio még kivihetőnek látszik. A kiscsepleszben és lig. gastrocolicumban számos babnyi-mogyorónyi,



1. sz. ábra.

tömött tapintatú nyirokcsomó. A műteti lelet a gyomorrák kórisméjét kissé bizonytalanná tette.

A resectatumon (1.003/48. ksz.) közvetlenül a pylorus felett jókora gyermektenyérszerű, szabálytalan alakú, zegzugos és kissé felhánytszerű, eléggé felszínes fekély volt látható (2. sz. ábra). Az antrum pylori izomrétege 4—5 mm-re megvastagodott. A serosa síma.



2. sz. ábra. A gyomorresecatum makroszkópos képe.

Daganatszövetet a vizsgált metszetekben nem lehetett felismerni. A fekély nem lehetett ulcus pepticum, nem látszott gümös természetűnek sem. Lues nem volt kizárható. Az utólagosan végzett Wassermann és társreakciók erősen pozitívek.

A szöveti kép: a fekély szélén, a nyálkahártyában változófokú sejt infiltráció észlelhető, ami lymphocytákból és plasmasejtekből áll. Magának a fekélynak alapját tág capillarisekban bővelkedő sarjszövet képezi, mely a muscularis mucosae-t helyenkint elpusztította. Ezen granulatiósszövet felszínes rétege igen sejtűs, a mélyebb rétegek felé pedig sokhelyt collagenrostokban gazdag kötőszövetnek adja át helyét. E granulatiósszövetben duzzadt fibroblastok mellett tömegesen vannak plasmasejtek, kisebb számban lymphocyták. Meglehetősen felszínesen szóróványosan többmagvú óriássejtek is előfordulnak, koszorúalakban elhelyezkedő magvakkal. Az óriássejtek kisebbfajta Langhans-typusú óriássejteknek tarthatók (3. és 4. sz. ábra). A submucosa erősen kiszélesedett, vízenyősen fellazult, benne főleg plasmasejtekből álló, igen kifejezett perivascularis infiltráció.

A kórisme szempontjából igen figyelemreméltóak az érelváltozások. Kifejezett endarteritis proliferans, panphlebitis, ill. periendophlebitis több helyen észleltünk. Ez utóbbi másodlagosan, az adventitiáról terjedt a mediára s azt elpusztítva az intimára, végül is elzárta a

vena lumenét. Mivel az elasticus rostok közismerten sokáig ellenállanak a destructionnak, súlyos panphlebitis elastica-festéssel még olyankor is felismerhető volt, amikor a haematoxylin-eosinnal festett készítményben pusztán kicsiny, szerkezetnélküli csomó volt látható. Ilyen elpusztult vénák szomszédságában néha ép, vagy legfeljebb kiskökü endarteritist mutató arteriákat találtunk (5. sz.



4. sz. ábra. Granulatiós szövet számos plasmasejttel.

ábra). A nyirokcsomókban specificus elváltozást nem találtunk. A plasmasejtek tömeges jelenléte a granulatiósszövetben, a szóróványosan észlelt kisebb Langhans-typusú óriássejtek, valamint az ismertetett s jellegzetesnek mondható érelváltozások együttes előfordulása minden kétséget kizáróan syphiliticus eredetre utal.

Mire a kórszövettani és klinikai adatok birtokában a végleges diagnózist, a gyomorlust felállítottuk, betegünk elsőslegesen gyógyult sebbel, panaszmentesen távozott a klinikáról. Ezután, minthogy teljesen jól érezte magát és sokat hízott, többszöri felszólításunk ellenére sem volt hajlandó ellenőrző vizsgálatra, ill. az oki terápiára megjelenni, egészen addig, míg ismét betegnek érezte magát. Ez a műtét után 4 hónappal következett be. Jelentkezésekor elmondotta, hogy néhány hét óta evés közben a gyomrában szorító érzése van. Csak könnyű, folyékony, pépes ételeket tud fogyasztani, de azt is kihányja. Az utóbbi időben fájdalmai függetlenek az étkezéstől. Az utolsó hónapban kb. 5 kg-ot fogyott, gyöngének érzi magát. Ekkor mondja el a beteg, hogy 1937-ben orvosa két kúra után befejezettnek mondotta kezelését. Vérvizsgálatot sohasem végeztek (!).

A bal hypochondriumban kiskökü nyomásérzékenység. Bevont nyelv. Gyomorröntgenátvilágítás: igen kicsi kapacitású (jó félökölnyi!) resecált gyomron minden vetületben simák a kontúrok, élesek. Peristaltica nem figyelhető meg. Szakaszos ürülés a kisujnyi vastagságú anastomosis-nyíláson át az elvezető kacsba, nyomásérzé-



3. sz. ábra. A fekélyalap átnézeti képe. Granulatiós szövet óriássejtekkel.



5. sz. ábra. Periendophlebitis és aránylag ép arteria granulatiós szövetben.

kenység a bal hypochondriumban. 20 perc múlva gyomorszonk üres, a pép a vékonybélben (Takács dr.). Antilüeses kúra a bőrklinikán. Hárcm kombinált kúra után panaszmentesen távozott, azóta is jól van.

A gyomorsyphilisre vonatkozó régebbi irodalmi adatok általában megbízhatatlanok. Konjety 1928-ban részletesen tárgyalta ugyan a régebbi irodalomban talált különböző formákat (gastritis syph., egyszerű chronicus fekélyek és hegek, gummák és kifeléelyesedett gummák, hypertrophias gyomorsclerosis), szerinte azonban csak a gummosus-esetek tekinthetők kétségenkívül syphilises természetűeknek. Konjety szigorú kritikával még az ily esetek közül is csupán néhányat tartott bizonyítottnak (így Buday esetét 1895-ből).

1928 óta a gyomorsyphilisre vonatkozó klinikai és pathologiai ismereteink jelentősen kibővültek. Williams és Kimmelstiel, akik ebben a kérdésben nagy tapasztalatokkal rendelkeznek (1940), megállapítják, hogy a gyomorsyphilis klinikailag legfeljebb hosszabb időn át folytatott eredményes antilüeses kezelés révén volna diagnosztizálható. Ez azonban aligha viheto keresztül, mivel a tünetek és a röntgenkép rendszeren rákra utalnak és hamarosan dönteni kell a therapiát (esetleges műteti beavatkozást) illetően. A kórisme felállítását az is megnehezíti, hogy a gyomorsyphilis nem mindig reagál közsőséges antilüeses kezelésre.

Ami a röntgenképet illeti, a legtöbb szerző szerint ez sem különíthető el a gyomorrákéitól. Williams (1935) szerint azonban a gyomor sima cső- vagy tölcse-szerű deformitása syphilisre jellemző. Nem egyszer a makroszkopos vizsgálat is cserbenhagy, a műtét közben végzett gyors szövettani eljárás pedig legfeljebb a malignitás kizárását engedi meg.

Döntő adatokat szolgáltathat a görscsövi kép. Rendszeren a pylorus tájon, a submucosában mutatkozó késői tertiaer gummosus s többnyire kifeléelyesedett infiltratum szövettani képe jellegzetes. Kaufmann (1931) szerint nyitott kérdés, vajjon a nem gummosus infiltratumok, ill. fekélyek keletkezésében szerepe van-e a syphilisnek. Ilyen esetekben plasmasejtek hatalmas felszaporodása mellett vascularis jelenségek, az általunk is észlelt periendophlebitis (panphlebitis) a leglényegesebb.

Harris stb. (1932) nem gummosus gyomorsyphilis esetben háziynyúlherébe eszközölt cjtással bizonyították be a megbetegedés lües természetét. Williams és Kimmelstiel (1941) hangsúlyozzák, hogy spirochaeták tertiaer elváltozásokban általában nem könnyen mutathatók ki, s tévedés nagy valószínűsége miatt néhány szerzőnek ily adata joggal kétségbevonható.

Hazai viszonylatban legutóbb Valkányi (1942) az Ádám-klinikáról ismertett egy operált »gyomorlües« esetet. A közölt szövettani adatok és mikrofelvételek azonban egyáltalában nem meggyőzőek. A miénkhez teljesen hasonló a charkovi Derman és Kopelowitsch esete.

A felnőttek gyomorsyphilise nem tartozik a szerzett lües gyakori megnyilvánulásai közé. Számszerű adat kevés áll rendelkezésre (régebbi adatokat ill. l. Konjety). A szegedi Kórhonctani Intézet 25 éves boncolási anyagában (összesen 11.600 boncolás) egyetlen gyomorsyphilis sem fordult elő, míg az ugyanezen idő alatt vizsgált 510 gyomorresectum közül a most ismertett eset az egyetlen.

Megjegyzés a korrektúrához: Mindenben hasonló esetet észleltünk 1949 novemberben (2389/1949) 49 éves asszonyon, akinek gyomorrákra jellegzetes panaszai voltak és a rtg. kép rákra gyanus elváltozást mutatott. Az asszony nem tudott syphilises fertőzöttségéről. (Be-mut.: Szegedi O. E. Sz. Tud. Csop. 1950 jan. 25.)

IRODALOM: Buday: Virch. Arch. 141, 514, 1895. — Derman és Kopelowitsch: Virch. Arch. 278, 140, 1930. — Harris és Morgan: JAMA 99, 1405, 1932. — Kaufmann: Lehrb. d. spez. path. Anat. W. Gruyter, Berlin u. Leipzig, 627 old. 1931. — Kirklin és Eusterman: Am. J. Surg. 15, 462, 1932. — Konjety: Henke—Lubarsch's Handb. d. spez. path. Anat. u. Hist., Springer, Berlin, IV/2, 1020. old. 1928. — Moore: A Textbook of Pathology, Saunders Co., Philadelphia and London, 430. old. 1947. — Valkányi: Orv. Hetilap, 86, 261, 1942. — Williams: Virginia M. Monthly 62, 325, 1935. — Williams és Kimmelstiel: JAMA 115, 578, 1940.

A pécsi Tudományegyetem Sebészeti Klinikájának közleménye. (Igazgató: Schmidt Lajos dr. egyetemi ny. r. tanár.)

Typhusos spontán léprepedés esete (A spontán léprupturáról)

Irták: Radochay Lajos dr. és Márton Zoltán dr.

1944 okt. 10-én sürgősen osztályunkra helyezik át F. H. 32 éves honvédet műtét végett typhusos spontán léprepedés diagnosizálva. Az esetet Vándor Ferenc dr., a 4. sz. heő. kórház belgyógyászati osztályának vezetője diagnosztizálta (2. eset az irodalomban).

F. H. két hete feküdt a belgyógyászati fertőző osztályon typhus abdominalisa miatt. Betegsége rendszeres lefolyású volt. Typhusos megbetegedését az összes laboratóriumi vizsgálatok igazolják, mint bakterium-tenyésztet, agglutinációs próba, vérkép stb.

A beteg hirtelen, minden bevezető tünet nélkül lett rosszul. A legcsekélyebb trauma sem volt kimutatható.

Műtét előtti lelet: elesett, feltűnően sápadt beteg. Látható nyálkahártyák nagyon halványak. Tüdő, szív: Ø. Pulzus: 140/min., kicsi, könnyen elnyomható. Kifejezett nyomásérzékenység a has bal oldalának felső részén. A lép azonban nem tapintható. A hasban egyéb kóros elváltozás nem észlelhető. Vándor diagnosizálta a lelet alapján megerősítettnek találjuk, ezért splenektomia elvégzését határozzuk el.

Műtét: Protranált evipán narkosis. A hasúrben kevés folyékony vért találunk. Az erősen megnagyobbodott lép hilusát sok véralvadék fedi. Annak eltávolítása után az arteria lienalis, majd a vena lienalis leköthése után a lépét exstirpáljuk. Sebzés. Vértransfusio: 600 cm natív vér. A lép konvexitásának egész hosszában megrepedt s a szélek egymástól 4—5 cm-nyire eltávolodtak. A repedés által keletkezett hasadékot véralvadék tölti ki.

Műteti diagnosiz: Kétszakaszos spontán léprepedés typhus abdominalisban.

A transfusio és a cardiacumok ellenére a beteg shockja nem javul, sőt állapota mindjobban rosszabbodik és négy órával a műtét után exital.

Az eltávolított lép darabokból álló, nedvdús, morzsálékony, ujjal könnyen szakítható, metszlapjáról sötétvörös pulpa nagy mennyiségben kaparható le. Különböző nagy, gömbölyded, elég élesen körülhatárolt, sötétvörös, száraz, törekeny szövetből álló góccok ismerhetők fel benne. A léptok feszes.

A készített metszetekben mikroszkópon feltűnik, hogy a lépállomány feltűnően vérbő és vérzésekkel tarkított. A fentebb említett góccoknak megfelelően a lép-szövet elroncsolt, elhalt. A sejthárak felismerhetők, de magfestés nincs. Emellett kiterjedten vérzésesen beszűrődött. Egyes helyeken az apró erekben bakterium embolosokat lehet felismerni. A vérbőség és a vérzések az elhalt részek szomszédságában legszembetűnőbbek. Mindezek alapján arra kell következtetnünk, hogy a sötétvörös góccok bakterium-embolia alapján létrejött vérzéses infarctusok. Gram-festéssel typhusbacillusokat nem sikerült kimutatni. Orcein-festéssel kiténik, hogy a tokban levő rugalmas rostok keskeny réteget alkotnak. Maguk a rostok nem olyan hullámosak, mint normálisan. Az erek membrana elastica internája azonban teljesen ép. Ezüst-impregnációs eljárással kimutatott periarterialis és reticulum rácsrostok a kóros részleteknek megfelelően töredeztettek, mennyiségük kevesebb. A vérzés keletkezésének idejéről a szöveti kép alapján támpontot nem nyerhetünk. Habár berlini kék reakcióval nagy mennyiségben haemosiderint sikerült kimutatni: ugyanezt normális lépben is megtaláljuk.

Léprepedés esetében, legyen az bármilyen eredetű, — traumás vagy spontán — a lépkirtásra vitalis indicatio áll fenn. Az ú. n. spontán repedések esetében meg kell különböztetnünk az egészséges lép rupturáját az előre ment betegség, pl. malária, typhus, paratyphus, kala-azar, septicaemia következtében elváltozott, tehát kóros lépben beállott rupturától.

Egyes szerzők az egészséges és szabályosan fekvő lép spontán repedésének lehetőségét el sem fogadják. Szerintük minden látszólagos spontán repedés esetén

utólag, néha csekély, különböző körülmények között történt sérülés, amely bizonyos idővel előre ment (kétszakaszos repedés), vagy már kórosan elváltozott lép állapítható meg (*Schachnowitz*). *Lubarsch* egyáltalában el sem fogadja a spontán repedés lehetőségét. Ezzel szemben a klinikusok *Lubarsch* határozott állásfoglalása ellenére is elfogadják és fenntartják a spontán repedés lehetőségét, habár a közölt esetek nem bizonyítják kielégítően, hogy a teljesen normális lép megrepedhet. A spontán rupturának előfeltétele azonban a pathológiai-anatómiai elváltozás. Ezt az elváltozást a ruptura folytoni bevérzés elmossa.

A repedés, tekintet nélkül annak spontán vagy traumás voltára, egy- vagy kétszakaszos lehet. Kétszakaszos esetén először tok alatti parenchymarepedés következik be, míg a tok másodlagosan reped meg, ami hasi vérzéshez vezet. Egyszakaszosban azonnal létrejön a tok és az alatta levő lépállomány repedése. Maximális rekeszfűzőhúzó és a hasüreg mûló, gyors beszűkülése — különösen annak felső részében — az elülső és oldalsó hasfal izomzatának összehúzóereje által kiváltó tényezőként szerepelhet a repedés létrejöttében. De általában az endogen keletkezett repedéseket spontán repedésként szokás megjelölni, melyeknél mégcsak nagyon csekély külső erőszakos behatás sem mutatható ki (*Friesleben*).

Kórosan elváltozott lépén gyakran már minimális trauma elégséges, hogy a repedés létrejön. Bár a spontán repedés ez esetben általánosan elfogadott tény, mégis vannak szerzők, mint pl. *Renfer*, akik a traumát, ha még oly csekély is az, a repedés létrejöttéhez feltétlenül szükségesnek tartják. Akut lépduzzadás esetén ritkábban jön létre repedés, mint chronikus hyperplasiában. A ruptura helye, alakja, nagysága és a klinikai lefolyás között lényeges összefüggés nincs. A lép nagysága nem mértékadó, hiszen ismerünk olyan typhus-eseteket, ahol a lép extrém megnagyobbodását észlelték anélkül, hogy megrepedt volna.

Leggyakoribb a repedés maláriás lépmegnagyobbodás esetében, amit különösen a trópusokról származó számos közlemény bizonyít. Leírt tény, hogy a bennszülöttek parvialdálal kölcsönösen megkísérlik a beteg lépét megrepedeztetni hüvelykujjuk segítségével. A taboparalys malária terápiája következtében újabban Európában is gyakran kerül megfigyelésre a maláriás lépruptura. *Corrado* 1933-ban 20 ilyen esetet állított össze.

Gyakoriság szempontjából *Friesleben* szerint a typhusos lép spontán repedése áll a következő helyen.

A spontán lép repedés keletkezésében szerepel még a tuberculosis, angina, sepsis, leukaemia, a lépvéna varicosus elajulása, febris recurrens, croupus pneumonia, paratyphus, haemorrhagiás diathesis, haemophilia, tályogok, haemorrhagiás fertőzés okozta lép elváltozás.

A typhusos spontán lép repedés ritkább, mint azt fel szokták tételezni. *Melchior* (1911), *Iseke* (1918) és *Necheles* (1922) kritikai összeállításai alapján összesen csak 20 eset fordul elő az irodalomban. Az első biztos esetet *Nüchel* közölte 1839-ben. *Bryan* 1909-ben kritika nélkül 39 esetet sorol fel, amelyek közül azonban csak 11 állja meg a szigorú kritikát. A többi esetben tályogról, traumás repedésről typhusos lépénél, emellett maláriás, visszatekélő és kiütéses typhusos lép repedéséről van szó. A fentemlített szerzők összeállításában nem szerepel *Connors* és *Downes*, valamint *Plume* esete. Hazánkban hasonló esetet még nem közöltek.

Habár a typhusos lép spontán repedése nagyon is ritka, mégis typhusos sebésziszi szövődmény, melynek meg lehetősége csekély figyelmet szoktak szentelni. A hyperaemia és a pulpa-elemek hyperplasiája már maguk is aalljt teremtenek a repedés számára. Az ellágyult parenchyma nagyfokú megduzzadása gyakorlatilag számba sem vehető külső behatásra hydrostatikus nyomásfokozódás következtében tokszakadásnozt vezet.

Elősegítő momentum a trabeculumban és a tokban levő simaizmok ritmikus kontrakciói.

A lép domború felszínén a boncoláskor néha úgynevezett vörös csomókat, illetve foltokat találunk. Typhusban a harmadik hétben a sokáig tartó pangás miatt jelennek meg ezek a csomók. Ezek nem egyebek,

mint lépherniák, lépcysták. Voltaképpen capsula-részek, melyeken a lépállomány kipréselődik. Az eredeti lép-parenchymával mindig összeköttetésben maradnak. Akut léptumorknál ugyancsak apró, kicsiny foltokat találhatunk, melyek a capsula elvékonyodása folytán tűnnek elő. Ezen lépcysták, gombostűfejnyi lépherniák, továbbá a tok mikroszkópikus dehiscenciái szintén a ruptura csirahordozói.

A lépszövetben lejátszódó vérzéseknek van a legfontosabb szerepük repedés keletkezésében. Hiszen a legtöbb repedés kétszakaszos. Előbb a lép belsejében jön létre a vérzés, majd a tok szakad meg.

A specifikus typhusos elváltozás, mint a typhus-bacillus megszorodása a lépben és a kis nekrosisek annyira csökkenthetik a lépparenchyma vagy a tok ellenállóképességét, hogy végül is repedéshez vezethetnek.

Infarctus mellett létrejött typhusos léprupturát eddig még nem közöltek. Esetünkben számcs infarctust találtunk a lép állományában. Nagyobb területek kiesése a keringés számára erősen beszűkíti a teret, a nyomási viszonyok tehát csak jobban fokozódnak. De ellágyulhat maga az infarctus is s ez esik szét, ami szintén repedést okoz.

A tok az előbb említett elváltozásokon kívül anynyiban játszik szerepet a repedés létrejöttében, hogy a kötőszövet megvastagodása nem tud lépést tartani a gyorsabban kifejlődő lépduzzanattal, tehát a tok megvékonyodik, elveszti rugalmasságát és könnyen beszakadhat. Fertőző betegségekben, így typhusban is, a tok károsodik, fellazul, kevésbé tud ellenállni fokozott nyomási viszonyoknak.

Az eddig ismert esetekben betegágnál pontos diagnózis csak egyetlen esetben állították fel. Gyakran már a belső vérzés miatt végzett műtétnek, mégis többnyire először csak a boncasztalon.

A lép repedés *körképe* a gyorsabb, illetőleg a lassú lefolyásnak megfelelően egyáltalában nem egységes (*Necheles*). Bevezető tünetnek tekinthető a léptáji heves fájdalom, míg a később fellépő fájdalmat a bekövetkező intralientális vérzésre vezetik vissza.

Az esetek felében közvetlenül a repedés után primaer shock keletkezett. A többi esetben erről nem történik említés, vagy mert a halál túlgyorsan következett be, vagy mert a tüneteket nem észlelték és a lép repedés nem ismerték fel.

Általános tünetnek tekintik a vérzés fokának megfelelő, többé-kevésbé kifejezett collapst a ruptura bekövetkezése után, halványaság, kicsi, szabálytalan és szapora pulzus, hideg veríték, szomjúság, nyugtalanság, félelemérzés, az arcvonások szétesése, temperatúrazuhanás, vagyis a belső vérzés tünetei urálják a képet.

Helyi és a lép repedésre jellegzetes tünetnek tartják a léptájékon a heves, spontán és nyomásra fellépő fájdalmat, amely a bal vállba és a bal karba sugárzik ki (*Kehr-féle tünet*). A tünet a regio más pathológiás folyamataiban is létrejöhet, mint lépinfarctus, gyomorperforatio, pleuritis diaphragmatica, tüdőinfarctus. Általában általános vagy a bal felső hasfaltájjra szorítkozó hasfali feszülés van jelen. Azonban teljesen hiányozhat is (pl. *Kovarovics* esete). A további lefolyás során, habár peritonealis tünetek szoktak jelentkezni, mint meteorismus, a has erős felfúvódása, costalis légzés, hányás, obstipatio, azonban egyszerű lép repedés kapcsán még sohasem figyeltek meg peritonitist. Ez az a tény, amely számunkra a typhusos perforatióval szemben megadja az elkülönítés lehetőségét. A vérömlenyt, dacára sokszor tetemes nagyságának, a közölt esetek nem mutatták ki, habár *Pitts* és *Ballance* szerint jellemző tünetnek tekinthető. Léprepedésre utal a gyorsan emelkedő leukocytosis is. Röntgen átvilágítások a gyomorfundus és az alsó rekeszfelszín közti tér beárnyékolódik és a gyomorlég-hólyag elnyomódik (*Zuckschwerdt*, *Kemmler*).

A fenti tünetek alapján a lép repedés diagnosisa nem nehéz, ha annak lehetőségére gondolunk és a tüneteket helyesen értékeljük.

Érdekes megemlíteni *Melchior* megállapítását, mely szerint a typhusos spontán lép repedés eddig csak férfiakon fordult elő. A spontán lép repedés túlnyomóan a 3. decenniumban és a betegség 2. hetének végén, vagy a 3. hét elején lép fel. A halál oka intraabdominalis

elvézés, hacsak a splenektomiát a legrövidebb időn belül nem hajtják végre.

A mi esetünk is a már az előző szerzők által megállapított tényeket erősíti meg. Azonban spontán léprupturákkal kapcsolatban mégis feltűnik valami. 1922-ben közölte *Plume* a *Virchow's Archiv*-ban spontán léprepedéses esetét typhus abdominalisban. Azóta hasonló eset legjobb tudomásunk szerint nem fordult elő. Azonban mindjobban szaporodnak a közölt esetek, amelyek a legkülönbözőbb fertőzőmegbetegedésekkel kapcsolatban spontán léprepedésről számolnak be. Vagyis bármely akut, lépduzzadással járó megbetegedésben spontán léprepedés lehetséges. Azt hisszük, hogy a diagnosztika fejlődése, a megbiztosítás általánossá válása az egész világon, a gyakorlóorvos és a klinikák, illetve kórházak szorosabb együttműködéséhez és a fertőző betegségekben eddig fel nem fedezett léprupturák számának emelkedéséhez fog vezetni.

Nem tudunk szabadulni attól a gondolattól sem, hogy különösen typhusos betegségnek sok kisebb ruptura spontán gyógyul és így sebészi beavatkozásra nem kerül sor, a ruptura rejtve marad. A mi esetünkben is kétszaskasos léprepedésről van szó, amely azonban csak a második szakaszban vált nyilvánvalóvá és dignosztizálhatóvá. Az első szakasz tüneteit elfedték a typhus abdominalis egyéb tünetei. Bizonyosra vesszük, hogy az általános boncolási kötelezettség a léprepedés jelentőségét egész más megvilágításba helyezi.

IRÓDALOM: *Abasida*: Z. Org. Chir. Bd. 50. 342. — *Büllroth*: Virchow's Archiv 23. 1867. — *Bryan*: Ann. Surg. 1909. 50. 859. — *Frisleben*: Dtsch. Z. Chir. 173. 45 (1922). — *Henke-Lubarsch*: Handb. spec. path. Anat. Bd. I. 3. — *Herfahrt*: Ergb. Chir. Orthop. Bd. XIX. — *Melchior*: Zbl. Grenzgeb. Med. Chir. 14. 1911. — *Michelson*: Ergb. Chir. Orthop. Bd. VI. — *Möllendorf*: Handb. mikrosk. Anat. Bd. VI. 1. — *Müller*: Chirurg 12. 1940. — *Neches*: Virchow's Archiv 233. 1921. — *Plume*: u. o. 240. H. 3. — *Sjöström*: Chirurg 8. 1936. — *Telegin*: Z. Org. Chir. 50. 239. — *Vínogradova*: Z. Org. Chir. 51. 167.

Felelős szerkesztő: Trencsényi Tibor dr.

176/501310. Athenaeum Nyomda N. V. (Fv.: Soproni Béla)

PÁLYÁZATOK, ÜRES ÁLLÁSOK

Szabolcsvármegyei »Erzsébet« Közkórház Nyiregyháza. PÁLYÁZATI HIRDETMEY.

A Szabolcsvármegyei »Erzsébet« Közkórházban Nyiregyháza, megüresedett 1 bőr és nemiosztályos főorvos, 1 belgyógyász segédorvosi, 1 szülész-nőgyógyász segédorvosi, 1 gyógyszerész állásra pályázatot hirdetek.

Az állást elnyerni óhajtok kérvényüket ezen hirdetemey megjelenésétől számított 28 napon belül a Népjólét Minisztériumhoz címezve, nálam nyújták be.

A pályázati kérvényhez a számlista 1—12. számú okmányokat kell csatolni. Ha a pályázó közszolgálatban áll, akkor a 2., 3., 4., 5. és 11. pontokban előírt okmányok mellőzhetők, ilyen esetben azonban a pályázó hiteles törzskönyvi lapját kell mellékelni.

Csatolni kell ezenkívül sajátkezűleg írt részletes önéletrajzát.

Javaldalmazás az érvényben lévő miniszteri rendelet szerint.

Elkésztett, vagy nem az előírt módon benyújtott és kellően fel nem zerelt kérvények figyelembe nem vehetők.

Nyiregyháza, 1950. évi február jó 10-én

Zempléni Béla dr.
kórházigazgató-főorvos.

APRÓHIRDETÉSEK

Eladó szakfolyóiratok. Proceedings of the Society of exp. Biol. & Med. 1948. és 1949. évf. Bulletin de l'Institut Pasteur 1947., 1948. és 1949. évf. Journal of Infectious Diseases 1948. évf. Public Health 1948. évf. Science 1948. évf. Egyetemi Bakteriologiai és Immunológiai Intézet (Berta László dr. hagyatékából) Budapest, IX., Högyes Endre-u. 9.

ELŐADÁSOK, ULÉSEK

Dátum	Hely	Időpont	Rendező	Tárgy
III. 1. Szerda	I. sz. gyermekklinika (VIII., Bókay J.-u. 54.)	d. u. 1/2 óra	Gyermekgyógyász Szcs.	Molnár Alice dr.: Morbus Albers-Shönberg (Bemutatás.) Gerlóczy Ferenc dr., Barta Lajos dr.: Myositis ossificans. (Bemutatás.) Véghegyi Péter dr.: Kísérletes pancreatitis fibrocystica bronchustágulatokkal és egyéb pancreas laesiok előidézése. (Előadás.) Aktualitások a gyahoriatból.
III. 1. Szerda	Orvosegyesület (VIII., Szentkirályi-u. 21.)	d. u. 1/2 óra	Fogorvos Szcs.	Lőrinczy Ervin dr.: Allergia és gócfertőzés.
III. 2. Csütörtök	Idegklin. (VIII., Balassa-u. 6)	d. u. 8 óra	Ideg- és Elmeszakcsoport	Nyiró Gyula dr.: Heveny psychotikus syndromák. Exogen reakciók.
III. 2. Csütörtök	Marosutcai OTI rendelő	d. u. 8 óra	Maros-utcai OTI rend. orvosai	Bevezetőt mond Rochlitz Károly dr., Tóth Zoltán dr.: Érdekes szemészeti esetek. (Bemutatás.) Szecskó Imre dr.: A szövet orvostudomány ideg- és elmeorvosi újdonságai. Móra Sándor dr.: Erysipeloid mint szokatlan üzemi ártalom.
III. 2. Csütörtök	Urológiai Klinika (Üllői-út 78/b)	d. u. 8 óra	Urologus Szcs.	Viskolczy Gyula dr.: Vézró hydronephrosis. (Bemutatás.) Molnár Jenő dr., László Gyula dr., Merényi István dr.: Hólyagtumorkok heterossexualis hormonkezelésről.
III. 4. Szombat	Szt. István kórház (IX., Nagyvárád-tér 1.)	déli 1/2 óra	Szt. István kórház orvosai	Halász Tamás dr.: Cushing-kór, Cushing-syndroma. Gusztáv Aurél dr.: A gyomor és gyomorbéllel kapcsolatos sebészeti vonatkozásai. Kudász József dr.: Combnyaktörések szövödményei.
III. 7. kedd	Fővárosi poliklinika köz-kórház ülésterme (VII., Szövetség-u. 7)	d. e. 12 óra	Korányi kórházcsoport orvosainak tudományos egyesülete	1. Bernéi Ferenc dr., Fűspök Mária dr., Hevesi Ferenc dr. és Kellner Dániel dr.: Betegbemutatók: a) Kryptogen tetanus esete, b) Hepatitis rövidhullám-kezelése, c) W. P. W. syndroma sportolónál. 2. Friedrich László dr.: A jejunális táplálásról. 3. Mester Zoltán dr. és Bognár András dr.: Vékonybél-szondázás a sebészeten.

Kérjük a tudományos egyesületeket és csoportokat, hogy az előadásait hirdetők szövegeket ill. azok formáját a Hetilapban megjelent rovatolás szerint elkészítve küldjék be.

Ismét rendelhető:

NOVALGIN

ANALGETICUM, ANTIPYRETICUM, ANTIRHEUMATICUM

Forgalomban: 10 tabl. á 0,5 g. 5 amp. á 2 kcm 50%-os oldat



Magyar Pharma Gyógyszer R. T. BUDAPEST

Ovarialis insufficiencia:

Crinex sol.

Peroralisan hatásos teljes ovarium-kivonat az ovarium insufficienciájára visszavezethető összes megbetegedések-nél: Infantilismus, amenorrhoea, oligomenorrhoea, dysmenorrhoea, a menopausa következményei stb.

Cholecystographia:

Jodcholin

10 %-os 40 kcm-es amp.

15 %-os 20 kcm-es amp.

6 g pulvis peroralis

Röntgen-kontrasztanyag (tetrajodphenol-phtalein-natrium a cholecystographiához)

*Megbízható és olcsó
expectorans:*

Pectolysin sol.

A tüdő gyulladásos és meghűléses megbetegedései, influenza, bronchitis, tracheitis, laryngitis stb esetében.

*Természetes csukamájolaj
készítmény:*

Sanostol emulsio

200 g-os üveg. Standardizált vitamin-tartalma: kcm-ként 500 E A-vitamin
120 E D-vitamin

Különös előnye a friss narancsra emlékeztető kellemes íze, melyben nyoma sincs a csukamájolaj kellemetlen szagának és ízének.

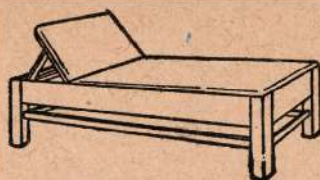
Asthma bronchiale:

Taumasthman

tabletta

Peroralis prophylaxis,
peroralis rohamoldás!

ORVOSI BÚTOR SZAKÜZLET



VÉGH, Budapest IX, Ferenc-krt 29

MEDICHEMIA **R. T.**

Neurolin **Spasmotropin** **Steralgin**

AZ ENTEROBIUS (OXYURIS)
VERMICULARIS SPECIFICUMA

Genticid

D R A Z S É

WETOL: LAB.

